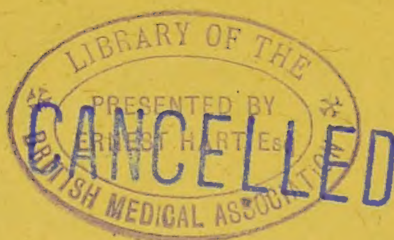



LIBRARY OF THE
PRESENTED BY
ERNEST HART Esq
BRITISH MEDICAL ASSOCIATION
CANCELLED

LEHRBUCH

DER

KLINISCHEN

UNTERSUCHUNGS-METHODEN

FÜR DIE

BRUST- UND UNTERLEIBS-ORGANE

MIT EINSCHLUSS DER LARYNGOSKOPIE

VON

DR. PAUL GUTTMANN,
ÄRZTLICHER DIRECTOR AM STÄDTISCHEN KRANKENHAUSE MOABIT UND PRIVATDOCENT
AN DER UNIVERSITÄT IN BERLIN.

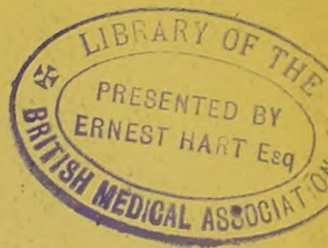
ACHTE
VIELFACH VERBESSERTE UND VERMEHRTE AUFLAGE.

BERLIN 1892.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
N.W. UNTER DEN LINDEN 68.

deren Aufnahme in ein Werk, wie das vorliegende, nicht für nothwendig und nicht für zweckentsprechend. Denn nur im Zusammenhange mit der Charakteristik eines gesammten Krankheitsbildes haben solche Einzelheiten ein pathologisches resp. diagnostisches Interesse; losgerissen aber von dem individuellen Falle, würden sie die Darstellung nicht nur an sich erschweren, sondern es würde hierdurch die Form des Ganzen an Einheit und Uebersichtlichkeit mehr verlieren als der Werth des Inhalts an Vollständigkeit gewinnen. Wie in allen anderen Gebieten, so hat auch in dem reichen Gebiete der Diagnostik die Darstellung vor Allem die Fundamentalerscheinungen zu fixiren; kennt man diese und ihre physio-pathologischen Ursachen, so werden auch die in dem einzelnen Falle vorkommenden Abweichungen vom Grundtypus sehr rasch aufgefasst und verständlich. Dieser Gesichtspunkt hat mich bei der Bearbeitung geleitet. Möchte ich das Ziel meiner Aufgabe wenigstens annähernd erreicht haben!

Berlin, im September 1871.

Dr. Paul Guttmann.



Vorwort zur achten Auflage.

Mehr als zwanzig Jahre sind seit dem ersten Erscheinen dieses Buches verflossen. Vielfache Veränderungen hat dassselbe naturgemäss in allen folgenden Auflagen erfahren, die Grundsätze aber für die Bearbeitung, wie ich sie in dem wieder abgedruckten Vorworte zur ersten Auflage bezeichnet habe, sind die gleichen geblieben. Auch heute halte ich diese Grundsätze für die richtigen, und die Aufnahme, welche das Buch in diesem langen Zeitraume bei Aerzten und Studirenden gefunden hat, spricht wohl dafür, dass meine Meinung getheilt wird.

Die vorliegende achte Auflage zeigt in jedem Abschnitte zahlreiche Verbesserungen. In mehreren Gebieten, besonders in der Untersuchung des Blutes, der Sputa, des Harns, sind zum Theil vollständige Umarbeitungen, in anderen Gebieten viele Zusätze und Veränderungen in der Darstellung nothwendig geworden. Die Laryngoskopie, welche in allen vorangegangenen Auflagen am Schlusse des Werkes als Anhang angereiht war, ist in dieser neuen Auflage an den Schluss der Untersuchung der Respirationsorgane gestellt worden. Der Umfang des Buches ist trotz der möglichsten Kürze in den zahlreichen Zusätzen um 12 Seiten gewachsen.

Berlin, 6. Juni 1892.

Paul Guttmann.

Inhalts-Verzeichniss.

Einleitung.

Die Methoden, welche bei der Untersuchung der Brust- und Unterleibsorgane in Anwendung kommen, sind vorwiegend physicalischer Natur, für den Respirations- und Circulationsapparat fast ausschliesslich, für die Abdominalorgane wenigstens zum Theil. Im engeren Sinne versteht man unter physicalischen Untersuchungsmethoden nur die Percussion und Auscultation, im weiteren Sinne auch die Inspection und Palpation, weil die beiden letzteren häufig ebenfalls, wie die ersteren, directe Aufschlüsse liefern über gewisse physicaliche Eigenschaften der inneren Organe: über Consistenz, Volumszunahme, Gehalt an Luft, Flüssigkeit u. A. Mit dem gleichen Rechte endlich sind als physicalische Methoden zu bezeichnen: die instrumentellen Messungen der Körperwärme, der Formen und respiratorischen Bewegungen des Thorax, der vitalen Lungencapacität, des Athmungsdrucks und des Arterienpulses. Alle diese Messungen, deren wichtigste die der Körperwärme ist, sind nur feinere Hülfsmittel der Inspection und Palpation, indem sie die gleichen Zeichen, wie diese, nur mit viel grösserer Genauigkeit erkennen lehren. Schliesst man allen diesen Methoden noch die Untersuchung der Secrete und Excrete des Körpers an, sowie bei vielen Krankheiten auch die des Blutes, so sind hiermit sämmtliche Hülfsmittel für die Untersuchung der Brust- und Unterleibsorgane bezeichnet, welche in den folgenden Blättern zur Darstellung gelangen sollen.

Nicht alle diese Untersuchungsmethoden werden, was selbstverständlich ist, regelmässig in Anwendung gezogen — einzelne von ihnen haben weniger practisches, mehr wissenschaftliches Interesse. Regelmässig angewendet werden nur die practisch wichtigen Methoden, beziehungsweise diejenigen, welche für die zu untersuchenden Organe die geeigneten sind: die Krankheiten des Respirations- und Circulationsapparats werden vorzugsweise durch Percussion und Auscultation, die

der Unterleibsorgane durch Palpation, die der Nieren durch die Untersuchung des Harns erkannt u. s. w. Aber in den Ergebnissen einer jeden einzelnen dieser Methoden, so vorwiegend auch ihre Bedeutung ist, wird nicht in jedem Falle die gesammte Zahl der Zeichen erschöpft, welche die betreffende Krankheit für die Untersuchung bietet; deshalb soll man sich, namentlich in complicirten Fällen, niemals ausschliesslich auf sie beschränken, sondern auch noch die eine oder andere der oben genannten Methoden zur Vervollständigung der Untersuchung zu Hülfe ziehen. Denn mit der vermehrten Zahl der Untersuchungsmethoden wächst die Zahl der diagnostisch verwerthbaren Krankheitszeichen und hiermit auch die Sicherheit und Genauigkeit der Diagnose.

Zu einer systematischen Krankenuntersuchung gehört ferner, dass die Untersuchungsmethoden in einer naturgemässen Reihenfolge zur Anwendung kommen und zwar der Art, dass zuerst die allgemeinen Krankheitszeichen, dann die speciellen untersucht werden; denn ohne Kenntniss der ersteren werden die letzteren häufig unverständlich oder führen zu einem falschen diagnostischen Schluss. Man beginne daher mit der allgemeinen Inspection des Körpers; dem durch Uebung geschärften Blick bietet sie häufig eine Fülle von Zeichen, die nicht blos die Gesammtwirkung der Krankheit auf den Organismus anzeigen, sondern auch sofort auf das erkrankte Organ, auf die Art und selbst auf das Stadium der Krankheit mit untrügbarer Sicherheit hinweisen. Dann erst gehe man zur speciellen Untersuchung über. Nie aber soll dieselbe auf diejenigen Organe oder Körpergegenden beschränkt bleiben, welche in den Klagen des Kranken vorzugsweise bezeichnet werden — denn oft hängen dieselben von nebensächlichen Umständen ab, beziehungsweise es bilden die Körpergegenden, auf die sich die Klagen beziehen, nicht das einzige Erkrankungsgebiet —, sondern stets untersuche man in wichtigeren Fällen alle Organe. Häufig findet man dann Leiden, welche wegen Mangels subjectiver Symptome von den Kranken gar nicht geahnt waren, oder Complicationen, welche das volle Verständniss der Krankheit erst ermöglichen und dem diagnostischen Schluss erst Sicherheit geben. Beispiele für diesen Zusammenhang von Krankheiten, sowie dafür, dass die Diagnose in Bezug auf Entstehung und Natur des Processes erst unter Berücksichtigung dieses pathologischen Zusammenhanges möglich ist, liefert die Pathologie der Respirations-, Circulations- und Abdominalorgane in der mannigfaltigsten Weise.

Allgemeine Untersuchung.

Die Symptome, welche die Krankheiten der Brust- und Unterleibsorgane bieten, zerfallen in allgemeine und specielle; unter ersteren versteht man diejenigen, welche durch die Rückwirkung der Krankheit auf den Gesammtorganismus und auf die Aeusserungen seiner Thätigkeit zu Stande kommen — sie können den verschiedensten Krankheiten gemeinsam sein —, unter letzteren diejenigen, welche auf die Erkrankung eines bestimmten Organes und selbst auf eine bestimmte Art der Erkrankung hinweisen.

Ein gemeinsames Symptom der meisten acuten Krankheiten während mehr oder minder langer Dauer in ihrem Verlaufe und vieler chronischen wenigstens zeitweise ist das Fieber. Wegen der grossen Bedeutung desselben für die Beurtheilung eines Krankheitszustandes, sowohl in diagnostischer als in prognostischer Beziehung, sowie für die Indication zu therapeutischen Maassnahmen, ist es zweckmässig, jede Kranken-Untersuchung mit dem Nachweise zu beginnen, ob Fieber vorhanden sei oder nicht.

Fieber.

Das Cardinalsymptom des Fiebers ist die Erhöhung der Körpertemperatur.

Eine erhöhte Körpertemperatur lässt sich schon durch das Gefühl mit der auf bedeckt gehaltene Stellen (Brust, Bauch) aufgelegten Hand erkennen, nach einiger Uebung kann man auch zwischen mässiger und bedeutender Temperaturerhöhung unterscheiden und selbst Unterschiede von einem Grade Celsius abschätzen. Selbstverständlich darf man sich in keinem Falle mit dieser blossen Schätzung begnügen, sie soll im Gegentheil dazu auffordern, nun die Messung vorzunehmen.

Zur Messung der Körpertemperatur bedient man sich fast überall des Celsius'schen Thermometers, nur in England und Amerika ist das Fahrenheit'sche im Gebrauch (+ 1° Celsius = $\frac{9}{5}$° Fahrenheit + 32°). Die Genauigkeit des

anzuwendenden Thermometers muss, wenn nicht die Bezugsquelle von vornherein eine Sicherheit dafür gewährt, durch Vergleichung mit einem anderen bereits genau controlirten oder mit einem Normalthermometer geprüft werden*). Nach Ablauf längerer Zeit ist eine solche Prüfung zu wiederholen, weil bei anfangs fehlerfreien Instrumenten allmälig Abweichungen sich einstellen können. Wo die Umstände die controlirende Vergleichung mit einem Normalthermometer nicht gestatten, kann man die Prüfung mit einer für practische Zwecke hinreichenden Genauigkeit in der Weise anstellen, dass man die Körpertemperatur eines gesunden Menschen misst; da dieselbe im Tagesmittel etwa 37 ^{0} C. beträgt, so ist ein Thermometer, welches an verschiedenen Tagen in der gleichen Zeit, z. B. in den Morgenstunden in die Achselhöhle eingelegt, den genannten Temperaturgrad im Mittel angiebt, als ein ziemlich genaues zu bezeichnen. Aber auch fehlerhafte Instrumente können, sobald der Grad der Abweichung genau bekannt ist, für Temperaturbestimmungen verwendet werden, nur muss man selbstverständlich bei jeder Messung diese Abweichung in Rechnung ziehen. Renommirte Fabrikanten pflegen bei jedem ihrer Thermometer die Grösse der etwaigen Abweichung vom Normalthermometer zu bezeichnen. Uebrigens sind die Fehler in den Thermometern Dank den Fortschritten in ihrer Herstellung gegenwärtig nicht mehr so gross als früher, sie betragen gewöhnlich nicht mehr als $^1/_{10}$ bis $^2/_{10}$ ^{0} C. — Die zu Krankenzwecken dienenden Thermometer haben nur einen kleinen Umfang der Skala (etwa von 30—44 ^{0} C.), weil die niedrigste und die höchste Temperatur, welche beim Menschen zur Beobachtung kommen, in einem kleinen Skalenraume liegen, etwa zwischen 30—42 ^{0} C., wenn man von den äusserst seltenen Fällen absieht, in denen die Temperatur noch über 42 ^{0} steigen, oder unter 30 ^{0} C. sinken kann. Die Thermometergrade sind in Zehntel getheilt, gestatten aber noch mit Leichtigkeit Halbirungen eines $^1/_{10}$ Grades abzulesen — eine Genauigkeit, welche allen, auch den strengsten wissenschaftlichen Anforderungen vollkommen entspricht.

Man misst die Temperatur am häufigsten in der geschlossenen Achselhöhle, seltener — obwohl immer noch häufig genug, insbesondere in Krankenhäusern — im Rectum oder in der Vagina. Messungen in der Mundhöhle, dicht unterhalb der Zunge, die hier und da von im Freien herumgehenden Kranken der bequemen Application halber geübt, oder auch in solchen Fällen mitunter angewendet werden, wo man während eines Vollbades die Einwirkung auf die Körpertemperatur messen will, geben wegen der Möglichkeit des Zutrittes der kühleren Einathmungsluft zum Quecksilberbehälter nicht zuverlässige Resultate. Die Einführung des Quecksilberbehälters in die (bei Schweisssecretion vorher abzutrocknende) Achselhöhle geschieht möglichst hoch hinter dem Pectoralis major, dann wird der Oberarm an die Seitenwand des Thorax fest angedrückt und der im Ellbogengelenk gebeugte Vorderarm über die Brust gelegt; die andere Hand kann man zur Fixirung des Thermometers resp. zur Unterstützung des angedrückten Oberarmes verwenden lassen, bei kraftlosen resp. bei soporösen Kranken und jüngeren Kindern müssen andere Personen die Fixirung übernehmen (wenn man nicht in solchen Fällen die viel rascher zu beendende Messung im Rectum vor-

*) In Berlin kann man die Prüfung auch bei der Normal-Aichungs-Commission bewerkstelligen lassen.

zieht). Das Thermometer muss mindestens 15, oft 20 Minuten in der Achselhöhle liegen bleiben, ehe die Quecksilbersäule den höchsten Stand erreicht hat. Dies liegt daran, dass die Achselhöhle erst durch das Anlegen des Armes an die Seitenwand des Thorax zu einer geschlossenen Höhle wird und also erst allmälig die Temperatur einer solchen annimmt; man kann daher auch nicht durch Einlegen eines vorher erwärmten Thermometers in die Achselhöhle die Messungsdauer abkürzen. Lässt man hingegen die Achselhöhle bereits vor dem Einlegen des Thermometers einige Zeit geschlossen halten, so erreicht die Quecksilbersäule schon nach etwa 6 Minuten den höchsten Stand, nahezu so rasch wie im Rectum und in der Vagina (wo gewöhnlich nach 4—5 Minuten die Höhe erreicht ist). Man kann sich dieses Verfahrens zur Abkürzung der Dauer der Temperaturmessung namentlich dann bedienen, wenn letztere sehr häufig, z. B. zweistündlich, bei einem Kranken wiederholt werden muss. Häufig genügt übrigens, wo es nicht auf durchaus exacte Resultate ankommt, schon ein 10 Minuten langes Liegenbleiben des Thermometers in der Achselhöhle, weil nach Ablauf dieser Zeit die Quecksilbersäule höchstens noch um etwa $^{5}/_{10}{}^{0}$ C. steigt; man addirt dann, wenn man durch öftere, 15 bis 20 Minuten dauernde Messungen bei demselben Kranken sich überzeugt hat, um wie viel das Thermometer nach Ablauf der ersten 10 Minuten noch steigt, diesen Temperaturzuwachs zu der ursprünglichen, bei nur 10 Minuten langem Liegenlassen der Thermometers erreichten Temperaturhöhe hinzu. Das Ansteigen der Quecksilbersäule geschieht zuerst rasch, später bei Annäherung an den oberen Grenzwerth langsamer. Man kann daher schon aus der Beobachtung, dass die Temperaturziffer 37^{0} der Skala nur sehr langsam erreicht wird, das baldige Stehenbleiben der Quecksilbersäule voraussagen, während rasche Ueberschreitung der genannten Normalziffer noch ein beträchtliches Ansteigen des Quecksilbers, also hohes Fieber, anzeigt. Die Temperaturmessung ist beendigt, sobald einige Minuten lang kein weiteres Steigen der Quecksilbersäule erfolgt. — Statt des gewöhnlichen klinischen Thermometers wendet man vielfach, besonders in Fällen, wo man nicht mit Sicherheit darauf rechnen kann, dass die Temperaturzahlen der Thermometer-Skala von der Umgebung des Kranken richtig abgelesen werden, ein Maximumthermometer an, bei welchem die erreichte Temperaturhöhe fixirt bleibt. Der Quecksilberfaden dieses Thermometers ist durch eine kleine Luftblase so unterbrochen, dass oberhalb derselben ein 1 Centimeter langes Quecksilbersäulchen bleibt; wird der Quecksilberbehälter erwärmt, so wird durch die emporsteigende untere Quecksilbersäule auch die Luftblase und der oberhalb dieser sich befindende Theil des Quecksilberfadens gehoben. Bei der Herausnahme des Thermometers aus der Achselhöhle sinkt die untere Quecksilbersäule, die Luftblase hingegen und mit ihr der obere Theil des Quecksilberfadens bleibt stehen, die obere Grenze des Quecksilberfadens bezeichnet also die erreichte Temperaturhöhe. Bei erneuter Messung muss durch Schütteln des Thermometers der obere Quecksilberfaden mit der Luftblase wieder herunter gedrückt, also mit der unteren Quecksilbersäule in Continuität gebracht werden.

Die von dem Thermometer in der geschlossenen Achselhöhle angezeigte Temperatur ist nahezu die des Körperinnern, resp. die des Blutes. Die Normaltemperatur beträgt in der geschlossenen Achselhöhle etwa 37^{0} C. bis 37,2^{0} C., ungefähr 0,2 bis 0,4^{0} C. mehr in den inneren Körperhöhlen (Rectum, Vagina).

Wenn man also mit absoluter Genauigkeit die Temperatur des Körperinnern bestimmen will, muss man sie im Rectum messen. Der erwähnte Temperaturgrad findet sich indessen nicht zu jeder Tageszeit, sondern er stellt nur den aus stündlich Tag und Nacht ausgeführten Messungen sich ergebenden Durchschnitt dar. Die Temperatur des gesunden Menschen zeigt nämlich periodische Tagesschwankungen, die von äusseren Einflüssen ganz unabhängig sind, und zwar steigt die Temperatur anhaltend vom Morgen bis zum Abend, sinkt anhaltend vom Abend bis zum Morgen. Die niedrigste Temperatur in dem 24stündigen Cyklus beträgt etwa 36,5 bis 36,7 ⁰C. und fällt auf die ersten zwei Stunden nach Mitternacht, sie erhält sich auf diesem Minimum bis zum frühen Morgen; von da an steigt sie langsam und continuirlich, bis sie zwischen 4—6 Uhr Abends das Maximum, etwa 37,4⁰ C., erreicht hat, auf dem sie einige Zeit verharrt; alsdann sinkt sie, zuerst allmälig und in den späten Abendstunden rascher, bis zu ihrem Nachmitternachtsminimum oder, wie man es gewöhnlich bezeichnet, Morgenminimum. Es beträgt also die Temperaturdifferenz zwischen dem Morgenminimum und dem Abendmaximum im Durchschnitt etwa $^3/_4$⁰ C. Dieselben periodischen Tagesschwankungen der Temperatur zeigen sich auch bei dauernd im Bett liegenden, fieberlosen Kranken, beziehungsweise von einer Erkrankung Genesenen, nur dass das Niveau dieser Schwankungen häufig etwa um einen halben Grad C. tiefer liegt, als das normale, indem das Temperaturminimum nur etwa 36⁰, das Temperaturmaximum nur etwa 37⁰ C. beträgt. — Ausser diesen Tagesschwankungen zeigt die Temperatur des Gesunden auch noch geringe Schwankungen, die von der Lebensweise abhängig sind. So steigert Körperbewegung, je nach Stärke und Dauer, die Temperatur um wenige Zehntel bis selbst über einen halben Grad C., Nahrungsaufnahme um einige Zehntel, während dagegen Schlaf und Wachen auf den Temperaturgang einflusslos sind. Heisse Bäder (32—33⁰ R.) bewirken Temperatursteigerungen von 1—1$^1/_2$, mitunter fast 2⁰ C.; allmälig, etwa im Verlaufe von 1—2 Stunden, sinkt die Temperatur wieder auf die Norm. Die Temperatur-Differenzen in den verschiedenen Lebensaltern betragen wenige Zehntel, die Temperatur sinkt von der Kindheit bis zum reifen Alter um 0,1—0,2⁰ C. und erhebt sich im höheren Lebensalter wieder um die gleiche Ziffer. Die beiden Geschlechter zeigen in der Körpertemperatur keinen Unterschied.

Unter den Schwankungen in der Temperatur des Gesunden sind die periodischen Tagesschwankungen die wichtigsten und diejenigen, welche auch bei fiebernden, im Bett liegenden Kranken, also bei Ausschluss der auf die Temperatur wirkenden Muskelbewegung, bestehen bleiben. Diese Tagesschwankungen bewegen sich bei fieberhaft erhöhter Temperatur aber immer innerhalb weiterer Grenzen als im normalen Zustande. Da ferner sehr bedeutende Temperaturschwankungen innerhalb eines Tages durch den das Fieber erzeugenden Krankheitsprozess, je nach Zu- oder Abnahme und Eintritt von Complicationen desselben hervorgerufen werden, so bedarf es, um über diese Schwankungen und somit über die zu verschiedenen Tageszeiten verschiedene Höhe des Fiebers ein Urtheil zu gewinnen, mindestens einer täglichen dreimaligen Messung, Morgens, Mittags und Abends; handelt es sich aber in schweren acuten Krankheiten um eine möglichst genaue Uebersicht über den Temperaturverlauf und um therapeutische, von einer bestimmten Temperaturhöhe abhängig zu machende Indicationen,

z. B. Anwendung kalter Bäder oder medicamentöser antifebriler Mittel, sowie Feststellung ihrer Wirkung auf die Temperatur, so muss die Messung in zweistündlichen Zwischenräumen, wenigstens während des Tages, wiederholt werden. Zur bequemen Uebersicht über den Temperaturgang und die Einwirkung der antipyretischen Therapie dient die *graphische* Darstellung, wie sie schon seit langer Zeit in den meisten Krankenhäusern eingeführt ist. Vorgedruckte Tabellen für 2stündliche, andererseits solche für nur 3 mal tägliche Messungen, sind in grösseren Städten leicht zu erhalten. Ausser zur Temperaturmessung lassen sie sich auch zur graphischen Darstellung der Puls- und Respirationsfrequenz benutzen. In Ermangelung von vorgedruckten Tabellen lassen sich dieselben selbstverständlich, dem jeweiligen Bedürfniss angepasst, selbst anfertigen.

Die *methodische* Anwendung des Thermometers bei Krankheiten datirt seit dem Jahre 1851, doch sind schon in dem vorangegangenen Decennium viele thermometrische Untersuchungen angestellt worden und einzelne wichtige Beobachtungen, z. B. die Temperaturerhöhung im Fieberfrost (*de Haën*), die Wirkung kalter Bäder auf die Temperatur im Typhus (*Currie*), reichen schon in das vorige Jahrhundert zurück.

Man bezeichnet die Temperatur als *fieberhaft* erhöht, wenn sie hinausgeht über das normale Maximum von 37,4° C. in der *Achselhöhle*, doch ist auch dieser Temperaturgrad schon anomal, sobald er in einer Zeit gefunden wird, die sonst eine niedrigere Temperatur darbietet, nämlich in den ersten Morgenstunden. Temperatursteigerung von nur wenigen Zehnteln eines Grades über die Norm bezeichnet man als sehr geringe febrile Reizung, Temperatursteigerungen bis zu 38,5° C. als mässige Fiebergrade, Steigerungen bis 39,5° C, sind mittelhohe, bis 40° C. hohe, über 41° C. nahezu die höchsten Fiebergrade. Steigerungen über 41,5° C. kommen nur selten, bis auf 42° C. und darüber in der Achselhöhle nur ganz ausnahmsweise vor.

Ich habe nur einige Mal unter vielen Tausenden von fieberhaften Kranken eine Temperatur von 42° C., einmal (bei einer Hirnaffection mit Trismus, einige Stunden vor dem Tode) eine Temperatur von 42,7° C. in der *Achselhöhle* beobachtet. Auch Temperaturgrade von 41.6—41.8° C. in der Achselhöhle habe ich nur in einer kleinen Zahl von Fällen gesehen. Im *Rectum* sind, wie bereits erwähnt, die Temperaturen etwas höher, und zwar sind im *Fieber* die *Unterschiede zwischen Achselhöhle- und Rectaltemperatur* mitunter noch etwas *höher als im gesunden Zustande*, sie können fast ½°, in einzelnen Fällen noch etwas darüber betragen, so dass z. B. bei einer Achselhöhlentemperatur von 41,5° C. eine Rectaltemperatur von fast 42° C. erwartet werden kann. Längere Zeit galt als die höchste Temperatur 44,75° C., welche *Wunderlich* in einem Falle von Tetanus beobachtet hatte, und die post mortem noch auf 45,4° C. gestiegen war. Ein von *Teale* beschriebener Fall hat aber gezeigt, dass die Körpertemperatur bis auf 50° C. (122 Fahrenheit) steigen und dass dabei — es handelte sich um eine Verletzung der Wirbelsäule — noch Genesung eintreten

kann. Abgesehen von solchen Ausnahmen, sind Temperaturen, die 41,5 ⁰ C. in der Achselhöhle übersteigen, wegen der Schwere der Krankheit, auf welche sie hinweisen, als sehr bedenklich anzusehen und besonders, wenn sie sich wiederholen. — Postmortale Temperatursteigerungen (um einige Zehntel eines Grades, wohl auch einen halben Grad oder wenig darüber) finden sich nur selten, und zwar nur in denjenigen Fällen, wo der Tod bei excessiv hoher Temperatur eintritt.

Ein Sinken der Temperatur unter die normale Grenze ist eine sehr häufige Erscheinung. In mässigen Graden beobachtet man sie in dem kritischen Abfall schwerer acuter Krankheiten, die Temperatur sinkt von beträchtlicher Fieberhöhe bis auf 36⁰ auch 35,5⁰ C., zuweilen noch darunter, innerhalb 24 bis 36 Stunden, um sich dann allmälig wieder bis auf die Norm zu erheben. Ferner sinkt die Temperatur bei Collapszuständen in den verschiedensten acuten Krankheiten, aber auch in chronischen, mit Fieber einhergehenden Zuständen, namentlich in den letzten Zeiten des hectischen Stadiums der Phthisis pulmonum. Endlich kommen auch subnormale Temperaturen in chronischen Krankheiten, ohne vorhergegangenes Fieber, gegen das Lebensende hin sehr häufig vor. Temperaturen von 34⁰, 33 ⁰ und darunter sind durchaus nicht sehr seltene Erscheinungen, bei atrophischen Kindern habe ich öfters (im Rectum) Temperaturen von nur 31 ⁰, 30 ⁰, in einem Falle sogar nur 27 ⁰ C. gesehen, und einzelne Beobachter haben hin und wieder noch niedrigere Temperaturen gefunden.

Der Gang der Körperwärme in den acuten fieberhaften Krankheiten zeigt, wenn er durch Temperatur-herabsetzende Mittel nicht beeinflusst wird, bei der denkbar grössten Verschiedenheit in den Einzelfällen in Bezug auf Dauer, Höhe und Schwankungen der Fiebertemperatur, im Allgemeinen 3 Grundtypen: den continuirlichen, den remittirenden, den intermittirenden Typus. Von dem letzteren lässt sich noch als eine abweichende Form der recurrirende Typus trennen.

1. Continuirlicher Fiebertypus. Die Temperatur steigt mit dem Beginn der Krankheit, der sich häufig durch einen Schüttelfrost anzeigt, rasch, oft innerhalb einiger Stunden, und continuirlich bis zu einer gewissen Höhe 39—40 selbst 41⁰ C. an (Stadium incrementi). Tagelang erhält sich nunmehr die Temperatur auf einem hohen Niveau, das aber niemals im Laufe des Tages das gleiche ist, sondern periodische Tagesschwankungen von mindestens ½ bis 1⁰ C. Differenz zeigt — Schwankungen, wie sie auch im Zustande der Gesundheit regelmässig vorkommen — und zwar so, dass auf die Morgenstunden die niedrigeren, auf die Nachmittags- und ersten Abendstunden die höheren Temperaturziffern fallen (Stadium der Acme). Bei günstigem Ausgange der Krankheit fällt nunmehr die Temperatur (Stadium decrementi) rasch in continuirlich herabsteigender Curve, gewöhnlich

im Laufe von 24, längstens 36 Stunden bis auf die normale Ziffer, meist sogar $^1/_2$—1 Grad und selbst mehr unter dieselbe, um sich im letzteren Falle in den folgenden Tagen der begonnenen Convalescenz wieder zur Normaltemperatur zu erheben. Man bezeichnet diesen raschen Uebergang der fieberhaften Temperatur zur normalen als Krisis. — Zuweilen tritt vor dem Beginn der Krisis noch eine geringe Steigerung der Temperatur ein (Perturbatio critica). Viel auffälliger und häufig ist eine andere eigenthümliche Störung, welche der kritische Abfall der Temperatur erleidet, indem nämlich nach dem raschen Sinken derselben bis nahe zum Normalniveau letzteres noch nicht bestehen bleibt (unterbrochene oder Pseudokrise), sondern rasch wieder ein nochmaliges, bald nur mässiges, bald aber bedeutendes Ansteigen der Temperatur selbst bis zur früheren Höhe und dann erst der wirklich kritische Abfall bis zur bleibenden Norm erfolgt.

Ein typisches Beispiel für den eben geschilderten Temperaturgang im continuirlichen Fieber bietet die fibrinöse Pneumonie der Erwachsenen, wenigstens in vielen Fällen, wenn sie uncomplicirt bei bis dahin gesunden Individuen auftritt. Der kritische Temperaturabfall erfolgt bei ihr häufig am 7. Tage, häufig später, seltener früher. Zahllos sind die Abweichungen des Temperaturverlaufes von dem geschilderten Typus namentlich bei denjenigen Pneumonien, welche zu anderen Krankheiten hinzutreten, oft die Todesursache bilden, dann bei den Pneumonien im hohen Lebensalter, aber auch bei vielen Pneumonien jugendlicher Individuen, indem das Fieber bald ganz fehlen, oder niedrig sein, bald ganz regellos verlaufen und mit afebrilen Tageszeiten wechseln, andererseits sehr lange andauern kann; ferner können in dem geschilderten continuirlichen Typus grössere Tagesschwankungen, als die genannten, vorkommen und endlich fehlt in vielen Fällen der kritische Ablauf der Temperatur, derselbe erfolgt vielmehr allmälig.

Wie bei fibrinöser Pneumonie, so wird auch bei vielen anderen acuten Krankheiten der continuirliche Typus in seinen 3 Stadien, nämlich raschem Ansteigen der Temperatur, Stehenbleiben auf der erreichten Höhe mit mässigen Tagesschwankungen und raschem Abfall bis zur Norm beobachtet, nur dass die Dauer des Fieberverlaufes in diesen 3 Stadien bei den verschiedenen acuten Krankheiten sehr variirt, von wenigen Tagen, selbst nur von einem Tage, bis zu zwei und drei Wochen. Zu den Krankheiten mit continuirlichem Fiebertypus gehören namentlich die schweren Entzündungen, sowie verschiedene Infectionskrankheiten, Masern, Scharlach, Flecktyphus, während dagegen der Unterleibstyphus nur in seinem Acmestadium den continuirlichen Typus, im Ablaufstadium aber den remittirenden Typus zeigt. — Je höher die Temperatur, je länger ihre Dauer und je geringer ihre Tagesschwankungen im continuirlichen Fiebertypus sind, desto schwerer ist unter sonst gleichen Verhältnissen die Krankheit.

2. Remittirender Fiebertypus. Er unterscheidet sich vom continuirlichen Fiebertypus dadurch, dass die Tagesschwankungen der

Temperatur grösser sind. Es betragen nämlich die Tagesschwankungen zwischen Temperaturmaximum und Temperaturminimum gewöhnlich 1 bis 1½ Grad Celsius, weniger häufig kommen solche von 2 und 2½° C. vor, noch seltener und nur intercurrent solche von selbst 3° C. und darüber*). Auch bei diesem Fiebertypus tritt das Ansteigen der Temperatur von den späten Vormittagsstunden bis zum Abend ein, das Sinken der Temperatur von den späten Abendstunden an bis zum Morgen. Dieser remittirende Fiebertypus kann fast bei allen fieberhaften Krankheiten in bald kürzerer, bald etwas längerer Dauer vorkommen. Sehr oft findet er sich auch bei solchen fieberhaften Krankheiten gegen Ende derselben, die in der ersten Zeit des Verlaufes den continuirlichen Typus zeigen, sehr charakteristisch z. B. im Ablaufsstadium des Abdominaltyphus. Im Gegensatz zu dem bei dem continuirlichen Typus geschilderten Ablauf der Krankheit zeigt sich bei dem remittirenden Typus der Krankheitsablauf in der Weise, dass sowohl die Morgen- als Abendtemperatur mit jedem Tage niedriger werden, oder dass die Morgentemperatur niedriger wird und die Abendexacerbation noch bestehen bleibt, wobei aber die letztere an jedem folgenden Tage geringer wird und somit die Abendtemperatur allmälig der Morgentemperatur sich nähert. Man bezeichnet diesen langsamen, allmäligen Uebergang der Fiebertemperatur zur normalen — im Gegensatze zu der vorhin genannten raschen Defervescenz oder Krisis — als Lysis.

3. Intermittirender Fiebertypus. Dieser Fiebertypus macht sich in Anfällen geltend, welche in einer gewissen Regelmässigkeit wiederkehren. Rasch, unter einem Schüttelfrost, beginnt der Fieberparoxysmus mit einem rapiden Ansteigen der Temperatur bis auf 40° und darüber, in einzelnen Fällen bis auf 41° C. Nachdem die Tem-

*) Wird der Temperaturgang beeinflusst durch antipyretische Behandlung, namentlich kalte Bäder, Antipyrin, Antifebrin, Phenacetin u. s. w., so können die allerbedeutendsten Differenzen der Temperatur innerhalb kurzer Zeit hervorgerufen werden, so dass die höchste Fiebertemperatur zur normalen Temperatur herabsinkt, also Temperaturunterschiede von 3° und 4° sich ergeben. Diese durch antipyretische Mittel erzeugten Temperaturschwankungen gelten natürlich auch für den oben erwähnten continuirlichen Fiebertypus und es ist ebenso selbstverständlich, dass bei einem dauernd durch therapeutische Eingriffe in seinem Gange veränderten Fieber von einem bestimmten Typus desselben nicht mehr die Rede sein kann. Die antipyretische Behandlung der hoch fieberhaften Krankheiten dürfte auch eine Erklärung dafür geben, dass in der früheren Zeit, wo die stark antipyretisch wirkenden Mittel noch nicht gekannt waren, übermässig hohe Temperaturgrade, z. B. von 41,5° C. und darüber häufiger waren als in neuerer Zeit.

peratur mehrere Stunden (während welcher Zeit Hitzegefühl des Kranken besteht) auf dieser Höhe geblieben, fängt sie (unter Schweisssecretion der Haut) an zu sinken und erreicht in continuirlichem Abfall nach mehreren Stunden wieder die Norm. Ein solcher Fieberanfall dauert also im Ganzen etwa 8 Stunden. Am dritten Tage (Tertiantypus), viel weniger häufig schon am folgenden Tage (Quotidiantypus), wiederholt sich zur gleichen Zeit, also nach 48 resp. nach 24 Stunden die Scene in der gleichen Weise. Verspätet sich der Eintritt des Fieberparoxysmus um mehrere Stunden (postponirender Typus), so kann aus dem quotidianen allmälig der Tertiantypus hervorgehen, sowie umgekehrt aus letzterem durch Verfrühung des Fieberanfalls (anteponirender Typus) der quotidiane entsteht. Selten kommt der Quartantypus (Wiederkehr des Fieberanfalls nach 72 Stunden) vor, noch seltener das Auftreten von 2 Fieberanfällen an einem Tage (Febris quotidiana duplex). In den Intervallen zwischen den Paroxysmen ist die Temperatur vollkommen normal und relatives Wohlbefinden des Kranken vorhanden (Apyrexie.) Den Typus dieses Temperaturganges zeigt das danach genannte Intermittens- oder Wechselfieber (Malaria). Aehnliche, unter Schüttelfrösten eintretende hohe Temperatursteigernngen beobachtet man bei verschiedenen anderen, namentlich pyämischen und embolischen Processen, beim Puerperalfieber, bei tiefliegenden Eiterungen in Geweben, bei Leberabscessen, bei Endocarditis ulcerosa u. s. w., nur dass diese Fieberparoxysmen keine typische Regelmässigkeit in Bezug auf den Zeiteintritt zeigen und zwischen ihnen fast nie fieberfreie Intervalle bestehen. Nur in seltenen Fällen und nur für kurze Zeit ist daher eine Verwechslung der letztgenannten Krankheitskategorien nach dem Temperaturverlauf und den Frostanfällen mit der Intermittens möglich. Ausser bei den erwähnten pyämischen und anderen Processen kommen Frosterscheinungen innerhalb eines Krankheitsverlaufes — dass der Frost äusserst häufig den Beginn fieberhafter acuter Krankheiten anzeigt, ist schon erwähnt worden — dann zur Beobachtung, wenn die Temperatur in Folge einer Exacerbation der Krankheit oder des Hinzutritts einer Complication plötzlich und rasch um mehrere Grade in die Höhe steigt *).

*) Ebenso ist nach künstlicher starker Herabsetzung einer sehr hohen Fiebertemperatur durch einzelne Arzneimittel, z. B. durch das früher angewendete, aber bald wieder ausser Gebrauch gekommene Kairin, das nach Ablauf der Wirkung erfolgte rasche Wiederansteigen der Temperatur unter Frost beobachtet worden, während andere sehr stark Temperatur-herabsetzende Mittel, das kalte Bad, das Antipyrin u. A., diese unangenehme Nebenwirkung nicht haben.

Dem intermittirenden Typus in Bezug auf die fieberfreien Intervalle ähnlich, aber durch die längere Dauer derselben, sowie der einzelnen Fieberanfälle verschieden, ist der Typus im recurrirenden Fieber (Febris recurrens, Rückfallsfieber). Rasch, unter Frost, steigt die Temperatur bis auf 40° auch darüber und hält sich, abgesehen von den normalen Tagesschwankungen, auf diesen Höhen etwa 5 bis 7 Tage, in minder schweren, unter 40° C. bleibenden Fällen etwas kürzere Zeit. Dann sinkt sie rasch und continuirlich innerhalb eines Tages zur Normaltemperatur und darunter, um nun bis zur Wiederkehr eines Anfalls innerhalb des Normalniveaus sich zu bewegen. Solche Fieberanfälle mit dazwischen liegenden meist 7—8tägigen, selten etwas längeren fieberlosen Intervallen erfolgen mindestens zwei, meist drei, mitunter vier, nur ganz ausnahmsweise fünf; der dritte, nochmehr der vierte Anfall hat kürzere Dauer, nur einige Tage, und geringere Temperaturhöhe als die beiden ersten. Wegen der Wiederholung der Anfälle bezeichnet man diesen Fiebertypus mit dem besonderen Namen „Recurrens“; die einzelnen Anfälle aber zeigen den continuirlichen Fiebertypus, und zwar häufig in der reinsten Form, reiner als die fibrinöse Pneumonie, die als Paradigma des continuirlichen Typus gilt. Nur in denjenigen, nicht häufigen Fällen, wo complicirende fieberhafte Organerkrankungen sich an einen dieser Anfälle anschliessen, wird der typische Temperaturverlauf der Krankheit innerhalb dieser Zeit verwischt*).

Unter den beschriebenen vier häuptsächlichen Fiebertypen sind der intermittirende und recurrirende bei den nach ihnen den Namen führenden Krankheiten, beim Wechselfieber und Rückfallsfieber, die constantesten, so dass man diese beiden Krankheiten in uncomplicirten Fällen aus der graphischen Darstellung des Temperaturverlaufes ganz allein mit Bestimmtheit erkennen kann. Bei keiner anderen acuten Krankheit ist dies mit gleicher Sicherheit möglich. Denn die beiden anderen unter den genannten Haupttypen, der continuirliche und

---

*) Das „Rückfallsfieber“ (durch Spirochaeten im Blut erzeugt) ist die einzige Krankheit, bei der dieser charakteristische recurrirende Fiebertypus auftritt. Nur entfernt ähnlich sind jene recurrirenden Fieberanfälle, die in einzelnen Fällen von Lymphosarcomatose beziehungsweise Pseudoleukaemie (Pel, Ebstein, Renvers) und bei der von Weil beschriebenen Parenchymatose der inneren Organe beobachtet worden sind: die Aehnlichkeit besteht in dem periodenweise auftretenden Fieber, die Eigenschaften aber der Fieberanfälle d. h. Anzahl, staffelförmiges Ansteigen und Abfallen der Temperatur, Gesammtdauer der Fieberperiode und der fieberfreien Intervalle sind durchaus verschieden von dem Temperaturverlauf bei den Anfällen und Intervallen des „Rückfallfiebers“.

remittirende Fiebertypus, können bald vorübergehend, bald etwas länger dauernd, bei jeder der zahlreichen acuten Krankheiten sich finden. Endlich aber können alle acuten Krankheiten einen mehr oder minder irregulären, atypischen Verlauf des Fiebers zeigen. Solche Fälle sind sehr häufig, selbst bei denjenigen Krankheiten, die man als Beispiele für einen bestimmten Fiebertypus bezeichnet. Der oben beschriebene Temperaturgang im continuirlichen und im remittirenden Fieber bei den acuten Krankheiten ist also nur ein Schema aus ausgewählten Fällen.

Die chronischen Krankheiten, von denen sehr viele zeitweise mit Fieber verlaufen, nähern sich in ihrem Temperaturgange meistens dem remittirenden Typus mit starken Morgen-Remissionen und erheblichen Abend-Exacerbationen, seltener, und auch nur vorübergehend, dem continuirlichen Typus mit geringen Tagesschwankungen. Die Temperaturhöhen, welche in der Exacerbation beim remittirenden Fieber der chronischen Krankheiten erreicht werden, bewegen sich etwa zwischen 38,5° bis 40,5° C. Die Remissionen sind an Grösse ebenfalls sehr verschieden, häufig aber so gross, dass die Morgentemperatur ganz normal, selbst subnormal wird. Schon gegen Mittag aber steigt die Temperatur an; wird die Erhöhung bis zum Abend eine beträchtliche z. B. 39° C., so dass also die Differenz zwischen Morgen- und Abendtemperatur über 2° C. beträgt, so bezeichnet man diesen Temperaturgang als hectisches Fieber, weil es vorzugsweise häufig bei denjenigen Krankheiten sich findet, die zur Consumption des Körpers führen; das langdauernde Fieber ist allerdings die wesentlichste Ursache dieser Consumption. Die wichtigste dieser consumirenden Krankheiten ist die Lungenschwindsucht; bei ihr ist das hectische Fieber am häufigsten, am ausgeprägtesten und oft Monate lang zu beobachten. Aehnlich, wenn auch nicht mehr in so charakteristischem Bilde verläuft der hectische Temperaturgang bei langdauernden Eiterungen in Organen und Geweben. Je grösser die Differenz zwischen Morgen- und Abendtemperatur, desto charakteristischer ist natürlich die hectische Fiebercurve; die vorhin erwähnten mittleren Differenzen von etwa 2° C. können oft noch überschritten werden und namentlich in den letzten Stadien des phthisischen Processes an einzelnen Tagen selbst 3° bis 4° C. betragen. Diese Extreme in den Tagesschwankungen der Temperatur sind dadurch gegeben, dass die Temperatur in den Morgenstunden tief unter die Norm, z. B. auf 36°, selbst auf 35° C. sinkt und am Nachmittag bedeutend ansteigt,

z. B. bis auf 39° C. — In anderen Fällen kann, wenn die Tagestemperatur normal bleibt, die Abendtemperatur aber, und zwar rasch, febril ansteigt, in der Nacht wieder zur Norm sinkt, der Fiebertypus sich dem intermittirenden nähern, nur dass die den Intermittens-Anfällen eigenthümliche Regelmässigkeit in der Dauer des Fiebers und der fieberfreien Intervalle hier fehlt.

Zuweilen tritt, namentlich nicht selten im vorgerückten Stadium der Phthisis, ein Typus inversus der Temperatur auf, nämlich Abend-Remission und Morgen-Exacerbation, wobei deren Temperaturdifferenzen 1½—2½° C., in einzelnen Fällen selbst über 3½° C. betragen können; bald ist dieser invertirte Typus nur vorübergehend, während weniger Tage zu beobachten, in anderen Fällen dauert er länger, kehrt auch im Verlaufe der Krankheit intercurrent wieder.

Ferner kann in den chronischen Krankheiten, ebenso wie in den acuten, das Fieber ganz atypisch verlaufen, d. h. es zeigen die Schwankungen der Temperatur, welche an den einzelnen Tagen an sich schon graduell ganz ungleiche sind, auch in Bezug auf die Tageszeiten gar keine Regelmässigkeit. Endlich kann die Temperaturerhöhung selbst Wochen und Monate lang eine sehr geringe sein, kaum 38° oder wenig darüber während einiger Stunden des Tages betragen, während in den übrigen Tageszeiten Normaltemperatur besteht.

Ein zweites Fieberzeichen ist die Vermehrung der Pulsfrequenz.

Die normale Pulszahl ist eine von verschiedenen Factoren, vor Allem vom Lebensalter, von körperlicher Bewegung, psychischer Erregung, auch von der Nahrungsaufnahme abhängige schwankende Grösse. Die höchste Pulszahl, etwa 136 in der Minute, haben Neugeborne, die Pulszahl sinkt dann allmälig bis zum 5. Lebensjahre auf 88, dann bis zum 15. bis 20. Lebensjahre auf 72 und bleibt von da an bis in das höchste Lebensalter nahezu die gleiche. Das weibliche Geschlecht hat einige Pulsschläge in der Minute mehr als das männliche. Differenzen in der Pulszahl werden schon durch geringfügige Ursachen bewirkt. Die Pulszahl ist am niedrigsten, etwa 68, im Liegen, um einige Schläge in der Minute höher im Sitzen, noch etwas höher, etwa 75, im Stehen. Schon geringe körperliche Anstrengungen können sie steigern bis auf 100, starke körperliche Anstrengungen und psychische Erregungen bis über 120. Endlich zeigt der normale Puls, ähnlich wie die Körpertemperatur, periodische Tages-

schwankungen in der Frequenz, indem dieselbe vom Morgen bis zum Abend etwas steigt, vom Abend bis zum Morgen sinkt.

Die fieberhaften Pulsfrequenzen bewegen sich in den Grenzen von 80—150, und zwar bezeichnet man, aber nur im Allgemeinen, Pulsfrequenzen bis 100 als mässiges Fieber, über 100—120 als mittelhohes und über 120 als hohes Fieber; Pulsfrequenzen über 140—150 sind schon selten; über 150—170 Pulse, auch noch etwas darüber, die dann meistens sehr klein werden, kommen fast nur gegen das Lebensende bei acuten Krankheiten vor. Bei Kindern ist, entsprechend der höheren normalen Pulszahl, auch im Fieber die Pulsfrequenz höher als bei Erwachsenen, so das z. B. die für Erwachsene als ominös geltende Zahl von 150—170 an sich noch keine schlimme Bedeutung für Kinder hat, obwohl die letztere der beiden Zahlen sich ganz nahe an der Grenze (180) befindet, welche auch bei Kindern im Fieber nicht oft erreicht, selten noch um wenige Pulse überschritten wird.

Die Zunahme der Pulsfrequenz im Fieber ist grösstentheils abhängig von der Erhöhung der Körpertemperatur; hierfür spricht die Erfahrung, dass künstliche Steigerung der Temperatur die Herzcontractionen beschleunigt, künstliche Herabsetzung sie verlangsamt, dass ferner im Beginne einer fieberhaften Krankheit die Erhöhung der Temperatur oft vorausgeht der Vermehrung der Pulsfrequenz, und ebenso dass letztere bei raschem Abfall des Fiebers dem Sinken der Temperatur erst folgt. Die erhöhte Temperatur ist aber, wenn auch die wesentlichste, doch nicht die einzige Ursache der Frequenzzunahme der Herzcontractionen, denn dieselben steigen und sinken bei dem einzelnen Kranken durchaus nicht stets in gleichem Verhältnisse mit der Temperatur, und ebenso zeigen verschiedene Individuen bei gleicher Temperaturerhöhung oft sehr grosse Abweichung ihrer Pulszahlen; es kann beispielsweise bei einer Temperatur von 39° C. die Pulsfrequenz in dem einen Falle nur 90, in dem anderen 120 betragen, und diese Differenzen bilden noch nicht die hin und wieder vorkommenden Extreme. Es ist daher unmöglich, für bestimmte Temperaturgrade auch bestimmte Pulszahlen annähernd festsetzen zu wollen. So viel nur ergiebt in dieser Beziehung eine theoretische Berechnung: da die höchste Fiebertemperatur von der normalen nur etwa 5° C., andererseits die höchste Fieberpulszahl von der normalen — wobei von der öfter vorkommenden präagonalen Steigerung der Pulszahl abgesehen

wird — etwa um 70 entfernt liegt, so kommen aut jeden über die Normaltemperatur sich erhebenden Grad Celsius 14 Pulsschläge.

Die ohnehin häufig schon so beträchtlichen Disproportionen zwischen Temperaturhöhe und Pulsfrequenz können dadurch noch gesteigert werden, dass ausser der Temperatur noch andere Factoren die Pulsfrequenz beeinflussen, physiologische und pathologische. Die physiologischen Einflüsse, welche als beschleunigende Momente der normalen Pulsfrequenz bereits oben erwähnt worden sind, Muskelbewegung, psychische Erregungen, wirken in noch stärkerer Weise bei kranken, namentlich bei geschwächten Individuen; schon die geringe Muskelarbeit bei Aufnahme der Nahrung, jedes Aufrichten des im Bett liegenden Kranken, die ihm bewusste Beobachtung von Seiten des Arztes u. s. w. steigern die Pulsfrequenz nicht unerheblich. Besonders machen sich diese Einflüsse auch noch geltend im Anfange der Reconvalescenz von schweren acuten Krankheiten an dem auf die normale oder auch subnormale Frequenz gesunkenen Pulse; ihre Wirkung geht rasch vorüber, so dass, wenn erst mehrere Minuten später, achdem man an das Krankenbett getreten, die Pulsfrequenz gezählt wird, wie dies die Regel sein soll, die für den Kranken ursprünglichen Factoren der Pulszahl wieder hergestellt sind. Die pathologischen Disproportionen zwischen Temperaturhöhe und Pulsfrequenz sind vorzugsweise durch Complicationen bedingt, sei es, dass sie vor Eintritt der fieberhaften Krankheit bereits bestanden haben oder innerhalb ihres Verlaufes erst hinzugetreten sind. Diese Disproportionen zeigen sich sehr häufig in der Art, dass hohe Pulsfrequenzen einhergehen mit relativ niedriger Temperatur, weniger häufig in dem entgegengesetzten Sinne, nämlich niedrige Pulsfrequenzen mit relativ hoher Temperatur. Die ersteren finden sich bei Herzleiden, und zwar bei den meisten Klappenfehlern, allen Neurosen des Herzens, bald mehr dauernd, bald vorübergehend, beziehungsweise sich wiederholend. Die Pulszahl kann bei ihnen über 100, bis 120, in einzelnen Fällen noch höher sich erheben, und sie wird natürlich nicht verringert, eher noch etwas gesteigert durch den Hinzutritt einer fieberhaften Krankheit. Ferner beobachtet man bei Collapszuständen in vielen schweren fieberhaften Krankheiten neben einem plötzlichen starken Sinken der Temperatur, selbst erheblich unter die Norm, ein beträchtliches Ansteigen der Pulsfrequenz gleichzeitig mit einem Kleinerwerden des Pulses — ein sehr bedenkliches und, wenn es länger dauert, meistens auf letalen Ausgang hinweisendes Zeichen. Auch in chronischen, nicht fieberhaften Krankheiten sieht man häufig in einem Sinken der Tem-

peratur unter die Norm mit Ansteigen der Pulsfrequenz das praeagonale Stadium sich einleiten. — Das umgekehrte Verhältniss, nämlich bei relativ hoher Temperatur eine relativ niedrige Pulsfrequenz (welche aber die normale stets überschreitet), findet sich öfters bei einer Meningitis an der Hirnbasis, wenigstens in der ersten Zeit, und wird auf Erregung der Vagusursprünge zurückgeführt; später kann durch starken Druck des Exsudats eine lähmende Wirkung auf den Vagus geübt und deshalb die Pulsfrequenz sehr beschleunigt sein. Wenn ferner eine fieberhafte Krankheit durch erheblichen Icterus complicirt wird, ist die Pulsfrequenz — in Folge einer Einwirkung der in das Blut aufgenommenen gallensauren Salze auf die Herzthätigkeit — oft niedriger, als sie sonst bei gleich hohen Temperaturgraden ohne Icterus meistens beobachtet wird.

Aus allen diesen Gründen giebt die Pulsfrequenz im Fieber niemals einen sicheren Werthmesser für die Höhe desselben ab, doch ist — abgesehen von Complicationen — der Einfluss der Fiebertemperatur auf die Pulsfrequenz insoweit immer nachweisbar, als bei einem erheblichen Ansteigen resp. Sinken der Temperatur die Pulsfrequenz nicht auf gleichem Niveau bleibt, sondern ebenfalls steigt resp. fällt.

Aehnlich ferner, wie die febrile Temperatur, zeigt auch die febrile Pulsfrequenz periodische Tagesschwankungen mit einem Morgenminimum und einem Abendmaximum; auch die betreffenden Zahlenwerthe stehen unter sonst gleichen Bedingungen in einem gewissen Verhältnisse zur Grösse der Temperaturdifferenzen zu diesen Tageszeiten, so dass bei starker Morgenremission der Temperatur die Pulsfrequenz mehr sinkt, bei starker Abendexacerbation mehr steigt, als bei graduell geringeren Tagesschwankungen der Temperatur. Ebenso erfolgt der Uebergang der febrilen Pulsfrequenz zu der normalen annähernd wie der der Temperatur, kritisch oder lytisch. Im ersteren Falle sinkt die Pulsfrequenz zugleich mit der Temperatur rasch und ist sogar im Beginne der Reconvalescenz oft subnormal, während sie beim lytischen Ausgange der Krankheit langsam sinkt, und zwar bald continuirlich, häufiger aber discontinuirlich, mit abendlichen Steigerungen, bis zur allmäligen Rückkehr der normalen Pulszahl.

Nächst der Temperaturerhöhung und Steigerung der Pulsfrequenz zeigen sich fieberhafte Krankheiten auch durch Veränderungen des Harns an. Dieselben werden an einer späteren Stelle (in der Lehre der Harnuntersuchung) Erwähnung finden.

Inspection.

Sehr viele Krankheiten der Brust- und Unterleibsorgane, acute sowohl als chronische, sind sehr häufig schon auf den ersten Blick erkennbar an einer Veränderung der Hautfarbe. Die häufigste ist die

Erblassung der Haut.

Höhere Grade der Hautblässe sind stets, mässige nur dann pathologisch, wenn erklärende Momente hierfür in den Krankheitsangaben oder in dem Krankheitsbefunde gegeben sind, denn Hautblässe kommt vorübergehend oder andauernd sehr häufig bei vollkommen gesunden Menschen vor. Wo Hautblässe vorhanden, ist sie immer an den im gesunden Zustande roth gefärbten Stellen am auffallendsten, daher das natürlichste Object für die Betrachtung der Hautfarbe die des Gesichts ist. So wie die Haut, erscheinen auch die sichtbaren Schleimhäute, Lippenschleimhaut, Conjunctivae palpebrarum blass.

Die Ursachen der Erblassung lassen sich in allen Fällen zurückführen entweder auf eine Abnahme der Blutmenge, oder vorwiegend Abnahme der rothen Blutkörperchen allein, oder auf eine verminderte Füllung der Capillargefässe.

Die Abnahme der Blutmenge kann eine unmittelbare sein, hervorgerufen durch Blutverluste. Von den durch äussere Ursachen (Verletzungen u. s. w.) entstandenen Blutungen abgesehen, beobachtet man daher Erblassung nach bedeutenden Haemorrhagien aus den Lungen, dem Magen, Darm, Uro-Genitalapparat, nach inneren Blutungen und blutigen Exsudaten in Brust und Bauchhöhle. Die Abnahme der Blutmenge kann aber auch eine mittelbare sein, bedingt durch verringerte Nahrungszufuhr oder mangelhafte und veränderte Assimilation des blutbildenden Materials, daher Erblassung eintritt bei allen mit

lange dauerndem Fieber verbundenen Affectionen, namentlich in der Reconvalescenz von schweren acuten Krankheiten, ferner in den mannigfaltigsten chronischen Affectionen des Digestionskanals und seiner Anhänge; oder es nimmt das blutbildende Material dadurch ab, dass das Blut Eiweiss verliert, daher Erblassung bei Albuminurie, bei Hydrops des Unterhautgewebes, bei grossen Flüssigkeitsergüssen in Peritoneum und Pleura.

Eine Abnahme der rothen Blutkörperchen als Ursache der Erblassung findet sich bei Chlorose und anderen anaemischen Zuständen, sowie bei Leukämie. Bei der Chlorose kann die Zahl der rothen Blutkörperchen selbst bis auf die Hälfte der Normalzahl (welche etwa 5 Millionen im Cubikmillimeter beträgt) und darunter sinken. Noch viel bedeutender ist die Abnahme bei der perniciösen Anaemie, wo sie in den vorgeschrittenen Fällen öfters kaum den vierten, zuweilen kaum den fünften Theil der Normalzahl der Blutkörperchen beträgt. Die niedrigste, bei dieser Krankheit einige Tage vor dem Tode in einzelnen Fällen beobachtete Blutkörperchenziffer war 8 pCt. des Normalgehalts. Die Blässe erreicht bei solchen Kranken die denkbar höchsten Grade. Bei der Leukaemie findet die Abnahme der rothen Blutkörperchen im Verhältniss zur Zunahme der weissen statt. Bei allen diesen Krankheiten tritt übrigens auch eine Abnahme der Blutmenge ein (vergl. Untersuchung des Blutes).

Aber auch bei normaler Blutmenge und normaler Zahl der rothen Blutkörperchen kann Erblassung zu Stande kommen durch eine geschwächte Herzthätigkeit und somit verringerte Füllung der arteriellen und Capillar-Gefässe. Hierher gehört die Erblassung, welche vorübergehend nach psychischen Einwirkungen, Schreck, Angst, als Folge einer Gefässverengerung durch Reizung der vasomotorischen Nerven, und aus derselben Ursache im Fieberfrost beobachtet wird, ferner die Blässe, welche in der Ohnmacht als Folge der plötzlich geschwächten Herzthätigkeit eintritt; endlich die Erblassung der Haut in denjenigen Herzkrankheiten, bei welchen wegen Blutüberfüllung des Lungenkreislaufs der linke Ventrikel weniger Blut in das Arteriensystem wirft als normal, oder wo er durch fettige Entartung seiner Muskulatur an Leistungsfähigkeit einbüsst, so dass die Capillargefässe nicht mehr genügend mit Blut gefüllt werden können. Häufig wirken mehrere der genannten Ursachen für die Erblassung zusammen.

Die Blässe ist bald eine ganz reine, — solche Individuen können, wenn ihr Ernährungszustand keine Störung erlitten, den Eindruck des

Wohlbefindens machen, ein Bild hierfür bietet die Chlorose; oder die Blässe ist eine cachectische, es besteht gleichzeitig Abmagerung, die Kranken machen daher den Eindruck einer ernsteren Erkrankung. Im Allgemeinen bedingen alle Krankheiten, welche zur Abmagerung führen (s. Seite 34), wegen gleichzeitiger Abnahme der Blutmenge auch mehr oder minder starke Blässe der Haut, doch kann mitunter auch ohne erhebliche Abmagerung eine cachectische Blässe auftreten, z. B. nach langdauernder Intermittens (Malariacachexie). Es kann ferner die Blässe mit einer leicht cyanotischen Hautfärbung gemischt sein, wie oft bei denjenigen Herzfehlern, die zur Blutüberfüllung des Lungenkreislaufs führen, sowie auch bei verschiedenen Krankheiten des Respirationsapparates. Unter den letzteren bedingt die Lungenschwindsucht in den späteren Stadien immer, nicht selten auch schon frühzeitig eine Erblassung der Gesichtsfarbe; sie ist gewöhnlich die Folge einer Abnahme der Blutmenge, welche parallel geht mit der Abmagerung dieser Kranken, doch können hier und da auch kurz vorangegangene stärkere Haemoptysen Veranlassung sein einer vorübergehenden Erblassung. Ferner wird dieselbe stärker während des Fieberfrostes, in Folge von Contraction der Hautgefässe. Die Blässe des Gesichts kann eine allgemeine sein, oder es sind einzelne Stellen, wie die Gegend der Jochbogen, roth gefärbt — die berüchtigte circumscripte Röthe der Phthisiker. Characteristisch ist ferner bei diesen Kranken der rasche, bei geringen körperlichen oder psychischen Erregungen eintretende Wechsel der Gesichtsfarbe; eben noch blass, erscheint das Gesicht plötzlich mit Röthe übergossen, die eben so rasch wieder schwindet. In ausgesprochener Weise bietet die Gesichtsfarbe dieses Bild aber nur bei jugendlichen Individuen mit zarter Haut und bei ziemlich raschem Fortschreiten der Krankheit, nicht unter entgegengesetzten Verhältnissen.

Eine zweite sehr häufige Veränderung der Hautfarbe ist die

Cyanose.

Sie zeigt sehr verschiedene Intensitätsgrade, von einem nur leicht bläulichrothen Anflug bis zu fast dunkelblau-schwärzlicher Färbung einzelner Theile kommen alle Zwischenstufen vor. Da wo die Haut am zartesten, gefässreichsten, sowie an den extremen Körpertheilen, beobachtet man die cyanotische Färbung am frühesten und deutlichsten, so namentlich an den Lippen, der Nasenspitze, den Augen-

lidern, Ohren, Endphalangen (besonders Nägeln) der Finger und Zehen, Ellbogen und Kniescheiben; in den höchsten Graden, die selten vorkommen, erscheint die ganze Körperoberfläche cyanotisch gefärbt, wobei jedoch die vorhin genannten Körpertheile an Stärke der Färbung stets überwiegen. Ebenso wie die Haut zeigen die sichtbaren Schleimhäute das cyanotische Colorit. Neben der blaurothen Färbung sieht man häufig auch die oberflächlich gelegenen Venen (Hautvenen am Arm, Hals u. s. w.) sehr stark gefüllt und erweitert hervortreten. — Von dieser allgemeinen Cyanose ist eine kleine Zahl von Fällen zu unterscheiden, in welchen die Cyanose local auftritt; ihre Ursachen werden später erwähnt werden.

Cyanose ist stets ein Zeichen, dass das Blut sauerstoffarm und kohlensäurereich ist, dass es also entweder in den Lungen nicht ausreichend oxydirt ist oder dass es in Folge einer zu langsamen Strömung in den Capillaren, die man als Stauung bezeichnet, mehr Sauerstoff an die Gewebe abgegeben und mehr Kohlensäure aufgenommen hat. Beide Ursachen, ungenügende Oxydation des Blutes in den Lungen und Stauung desselben in den Capillaren und Venen, wirken sowohl jede für sich allein, als häufig vereint bei vielen Krankheiten des Respirations- und Circulationsapparates.

Die Krankheiten der Respirationsorgane bedingen Cyanose dadurch, dass sie entweder den Luftzutritt zu den Lungen verringern oder die Respirationsfläche verkleinern; häufig wirken beide Factoren zusammen.

Cyanose in Folge von verringertem Luftzutritt zu den Lungen kommt zu Stande bei allen Krankheiten, welche eine Verengerung der Luftcanäle herbeiführen, und zwar um so bedeutender, je mehr dieselbe den Hauptcanal, den Larynx und die Trachea, betrifft. Häufige Beispiele für solche Verengerungen sind: der Spasmus glottidis, der Croup des Larynx und der Trachea; seltenere Beispiele: phlegmonöse Processe und Abscessbildungen an den Fauces und dem Pharynx, die den Eingang zum Larynx verengen*), intralaryngeale Geschwülste namentlich in der Gegend der Rima glottidis, Glottisödem u. A., sowie sehr bedeutende, die Trachea comprimirende Geschwülste der Schilddrüse, grosse Aneurysmen des Aortabogens u. A. Vermin-

*) In einem Falle meiner Krankenhausbeobachtung war durch ein im Anfangstheil des Schlundes stecken gebliebenes grosses Fleischstück plötzlich Cyanose und fast augenblicklicher Tod erfolgt; bei der Section zeigte sich der Kehldeckel etwas herabgedrückt und der Larynx fast auf die Hälfte seines Lumens eingedrückt.

derung des Luftzutritts zu den Lungen tritt auch ein bei Verengerung einer sehr grossen Zahl kleinerer Bronchien durch Anschwellung ihrer Schleimhaut bei diffusem chronischem Bronchialkatarrh; aber wegen des geringen Grades der Luftverminderung kommt es nur selten und dann auch nur zu einer sehr geringen Cyanose. Eine Ausnahme von dieser Erfahrung zeigt sich bei stark kyphotischer Thoraxdeformität; solche Individuen werden wegen der Raumbeengung für die Lungenexcursion durch Erkrankung an einer diffusen Bronchitis mitunter ziemlich stark cyanotisch. Sehr häufig sind neben dem chronischen Bronchialkatarrh noch andere Affectionen der Lungen oder des Herzens vorhanden (Lungenemphysem, Ueberfüllung des Lungenkreislaufs mit Blut u. s. w.) und diese haben dann selbstverständlich den grössten Antheil an der Ursache der Cyanose.

Cyanose wird ferner durch Verkleinerung der Respirationsfläche bewirkt, aber nur dann, wenn dieselbe eine sehr bedeutende, d. h. etwa auf die Hälfte der normalen, oder noch weniger gesunken ist. Eine Verkleinerung der Respirationsfläche tritt ein in denjenigen Krankheiten, in Folge deren die Lungenalveolen entwéder infiltrirt, oder comprimirt, oder durch Verlust ihrer Elasticität inexpansibel werden.

Als Beispiel für die Infiltration der Lungenalveolen eines grösseren Lungenabschnittes dient die Pneumonie im Stadium der Hepatisation, als Beispiel für die Compression derselben das pleuritische Exsudat, und durch Elasticitätsverlust inexpansibel werden die Lungenalveolen beim vesiculären Lungenemphysem. In diesen und allen anderen zu der gleichen Wirkung führenden Krankheiten werden die Lungenalveolen impermeabel für den Luftzutritt, und betrifft dies beispielsweise eine ganze Lunge, so ist die nunmehrige Respirationsfläche um die Hälfte kleiner geworden. Trotzdem sieht man nicht in jedem dieser Fälle Cyanose auftreten, weil ein anderer Factor, die häufigere und stärkere Athmung der gesunden Lunge, zu einem Theile compensirend gegenüber der Verkleinerung der Respirationsfläche wirken kann. Ein pleuritisches Exsudat z. B. erzeugt bei selbst vollständiger Ausfüllung einer Thoraxhälfte gewöhnlich keine oder doch nur ganz unbedeutende Cyanose, weil die andere gesunde Lunge durch gesteigerte Thätigkeit das Blut genügend oxydiren kann, namentlich dann, wenn kein Fieber besteht, das Blut also nicht beschleunigt durch die Lungen getrieben wird. Wohl aber sieht man Cyanose bei Luftleere einer ganzen und auch schon des grösseren Theiles einer Lunge durch

Pneumonie, weil wegen der durch das meist hohe Fieber hier sehr beschleunigten Herzpulsationen die gesunde Lunge nicht ausreichend das Blut decarbonisiren kann. Der Einfluss einer beschleunigten Herzthätigkeit auf das Hervortreten von Cyanose zeigt sich auch schon, wenn die Beschleunigung nur eine vorübergehende ist: bei ruhiger Herzthätigkeit der im Bette liegenden Kranken kann sie ganz fehlen, während sie bei einer Steigerung der Herzthätigkeit in Folge körperlicher Bewegung sofort hervortritt. Ausser von der Frequenz der Herzthätigkeit, hängt es aber auch noch von der Menge des in der Zeiteinheit durch die Lungen strömenden Blutes ab, ob dasselbe bei einer bestehenden Verkleinerung der Respirationsfläche ausreichend decarbonisirt wird oder nicht. Die Erfahrung zeigt, dass robuste, blutreiche Individuen bei bestehenden Respirationshindernissen unter sonst gleichen Bedingungen eine stärkere Cyanose darbieten als anämische: sie findet ihre Erklärung darin, dass je blutreicher ein Individuum ist, desto gefüllter seine Gefässe, also auch die Lungengefässe sind, und dass in sehr gefüllten Lungengefässen der Gasaustausch in der Zeiteinheit niemals so vollständig sein kann als in weniger gefüllten. So erklärt sich auch die häufig nur geringe Cyanose bei Phthisikern trotz oft sehr beträchtlicher Verkleinerung der Respirationsfläche — einer Verkleinerung selbst in dem Grade, dass, wie man so häufig bei Sectionen sieht, nur etwa der dritte, ja hin und wieder beinahe nur der vierte Theil des Lungenparenchyms respirationsfähig geblieben ist — aus der Abnahme der Blutmenge, die parallel geht mit der Abmagerung dieser Kranken. Dieselbe Ursache ist es auch wesentlich, weshalb eine plötzlich bei bis dahin gesunden Individuen eintretende bedeutende Verkleinerung der Respirationsfläche Cyanose hervorruft, eine ebenso grosse Abnahme, die allmälig bei abmagernden Kranken eintritt, nicht.

Wirken beide Factoren, Verringerung des Luftzutritts durch Verengerung einer grossen Anzahl von Bronchien und Verkleinerung der Respirationsfläche durch verhinderte Ausdehnung eines grossen Theiles der Lungenalveolen zusammen, z. B. bei dem von chronischem Bronchialkatarrh begleiteten vesiculären Lungenemphysem, so erreicht die Cyanose oft einen ziemlich hohen Grad.

Cyanose wird ferner durch Herzkrankheiten erzeugt, und zwar durch solche, welche zu einer Ueberfüllung des rechten Herzens, des Lungenkreislaufs und später, durch Abnahme der Herzkraft, zur Ueberfüllung des gesammten Körpervenensystems führen. Hierher

gehören die Herzklappenfehler, namentlich die Mitralklappenfehler, die Hypertrophien des Herzens mit secundärer fettiger Degeneration, die chronisch - myocarditischen Processe. So lange das Circulationshinderniss, beispielsweise in Folge einer Mitralinsufficienz, durch eine sich entwickelnde Hypertrophie des rechten Herzens compensirt wird, tritt Cyanose nicht ein; denn wenn auch die Lungenblutbahn in Folge dieses Herzfehlers überfüllt ist, so wird durch die Vermehrung der Respirationsfrequenz ein Aequivalent für die geringere Oxydation des Blutes in der Zeiteinheit hergestellt. Erst wenn das rechte Herz in einem späteren Stadium in Folge von Verfettung seiner Musculatur an Leistungsfähigkeit verliert, so dass es sich nicht vollkommen entleert, also immer etwas gefüllt bleibt und daher der Abfluss der Venae cavae behindert ist, kommt es zu einer stärkeren Anfüllung und langsameren Strömung des Blutes in den Körpervenen und Capillaren und in Folge der hierdurch bedingten stärkeren Sauerstoffabgabe und Kohlensäureaufnahme in den Geweben zur Cyanose. — Hohe Grade von Cyanose beobacht man auch in den seltenen Fällen von angeborenen Missbildungen des Herzens. Hierher gehören: Ursprung der Aorta aus dem rechten Herzen, grössere Defecte im Septum ventriculorum und andere Missbildungen, welche eine directe Communication zwischen dem Blute beider Herzhöhlen gestatten, während Offenbleiben des Foramen ovale oder des Ductus Botalli gewöhnlich nicht zu einer erheblichen Cyanose führt. Diese Cyanose ist mitunter das einzige, aber absolut sichere Zeichen einer angeborenen Missbildung des Herzens, welche gewöhnlich von Geburt an besteht, seltener erst später sich entwickelt.

Die von Seiten des Respirations- und Circulationsapparats in dem Vorangegangenen angegebenen einzelnen Ursachen der Cyanose wirken häufig vereint, da Erkrankungen dieser beiden Apparate sehr oft zusammen bestehen. Es führen z. B. Herzklappenfehler oft zu Transsudaten in die Pleurasäcke, zu Stauungskatarrhen in den Lungen, also zur Verkleinerung der Respirationsfläche. Ebenso können andererseits chronische Krankheiten der Respirationsorgane durch Störungen der Blutcirculation in den Lungen (als Beispiel diene das Lungenemphysem) Rückwirkung auf den Circulationsapparat üben, indem das Herz hypertrophisch wird, später an Leistungsfähigkeit abnimmt und so in der schon geschilderten Weise zur Ueberfüllung der Körpervenen führt.

Die Erkrankungen der Abdominalorgane bedingen nur in

denjenigen Fällen Cyanose, wo in Folge sehr bedeutender Ausdehnung des Bauchraums durch Flüssigkeit, selten durch sehr grosse Unterleibstumoren das Zwerchfell in die Höhe gedrängt, hierdurch seine Function behindert und die Expansionsfähigkeit der Lungen verringert wird. Die Cyanose ist in solchen Fällen, wenn sie überhaupt vorkommt, eine sehr geringe und meistens noch verursacht durch Complicationen von Seiten des Respirations- und Circulationsapparates, z. B. diffuse Bronchialkatarrhe, Transsudate in die Pleurasäcke u. a. Die letztgenannten Complicationen sieht man namentlich sehr häufig bei Nierenentzündungen.

Es kann endlich die Cyanose, bei Integrität aller inneren Organe, bedingt sein lediglich durch langsamere Strömung resp. Unterbrechung des Venenblutlaufs in Folge von Compression oder von Obliteration eines grösseren Venenstammes, sie ist dann, im Gegensatz zu der oben besprochenen allgemeinen Cyanose, stets local, d. h. auf das der comprimirten oder obliterirten Vene zugehörige Körpergebiet beschränkt. Ein Beispiel bietet die Cyanose des Vorderarms und der Hand nach artificieller Compression der Vena mediana brachialis behufs der (früher sehr häufig, jetzt selten geübten) Venaesection. Auch die Cyanose im Gesicht bei starken Hustenstössen gehört hierher, indem die durch Hustenstösse bewirkte Druckerhöhung im Thorax auch auf die grossen intrathoracischen Venenstämme wirkt, so dass während dieser Momente die Jugularvenen und die in sie mündenden Gesichtsvenen wegen verhinderten Abflusses sich stärker mit Blut füllen. Sehr häufig sind ferner thrombotische Verstopfungen der Crural- und Femoralvene, doch tritt die Cyanose der betreffenden unteren Extremität in diesen Fällen weniger auffällig hervor, weil in Folge der Stauung des Blutstroms in der Vena cruralis ein hydropischer Erguss in das Unterhautgewebe eintritt, hierdurch die Haut stark gespannt und die kleinen Gefässe derselben ziemlich blutleer werden. In sehr seltenen Fällen endlich kommen auch Thrombosen der Vena cava inferior und der Cava superior vor; die Cyanose ist dann im ersten Falle auf die untere, im letzteren auf die obere Körperhälfte verbreitet. Die einer thrombosirten so grossen Vene zugehörigen kleinen Venen treten in ihrer stärkeren Blutfüllung hervor.

Auch die Cyanose, welche im Fieberfrost, sowie die, welche bei Einwirkung grosser Kälte an den nicht bedeckten Körpertheilen beobachtet wird, ist Folge einer verlangsamten Strömung des Blutes in den kleinsten Arterien resp. Capillaren, weil dieselben durch die genannten Ursachen verengert werden.

Icterus.

Gelbe Färbung der Haut, Icterus, ist bald nur als leicht gelblicher Schimmer und dann an den durchsichtigsten Theilen, den Conjunctivae bulbi, fast nur allein, oder hier am deutlichsten resp. am frühesten wahrnehmbar, bald ist die Färbung in den höheren Graden citronengelb, in den höchsten selbst grünlich und braungrün, olivengrün (Melas-Icterus). In allen ausgesprochenen Fällen ist die gelbe Färbung stets an der gesammten Körperoberfläche wahrnehmbar, und die Unterschiede in der Stärke der Färbung an den verschiedenen Körperstellen sind nur von deren Differenz in der Feinheit und natürlichen Färbung der Haut abhängig, daher erscheinen die dem Licht nicht ausgesetzten und deshalb helleren Körperstellen, z. B. die Haut der Brust, intensiver gefärbt als z. B. das gebräunte Gesicht, oder als die Vorderarme bei der arbeitenden Volksklasse u. s. w. Streift man an solchen Stellen das Blut der Capillargefässe durch Druck hinweg, so scheint das gelb gefärbte Gewebe auch schon in den mässigen Graden von Icterus sehr deutlich hindurch. So wie die Haut, sind auch alle sichtbaren Schleimhäute und, wie die Obductionen Icterischer lehren, auch viele inneren Organe (namentlich Leber, Nieren, das Endocardium der Herzhöhlen), Gewebe und Flüssigkeiten (Transsudate seröser Säcke, Flüssigkeit des Lungenödems) gelb gefärbt. Ebenso zeigen Schweiss, Harn, selten die Sputa Gelbfärbung, während dagegen die Darmentleerungen häufig vollkommen der Beimischung von Galle entbehren und deshalb schmutziggrau, thonartig, erscheinen.

Die gelbe Färbung der Haut ist fast immer bedingt durch eine mechanische Behinderung des Gallenabflusses aus der Leber oder aus dem Hauptgallengang (dem Ductus choledochus) in das Duodenum. Hierdurch kommt es bei der fortdauernden Produktion von Galle zur Anhäufung derselben in den Gallengängen und, wenn dieselben schliesslich überfüllt sind, wegen des erhöhten Druckes in ihnen, gegenüber demjenigen in den Blutgefässen der Leber, zur Transsudation der Gallenflüssigkeit durch die Wände und zur Resorption der Galle in das Blut, es circulirt also im Blut der Gallenfarbstoff. Man bezeichnet nach diesem genetischen Vorgange einen solchen Icterus als Stauungs- oder Resorptions- oder hepatogenen Icterus. — Die Ursache des verhinderten Gallenabflusses in das Duodenum ist am allerhäufigsten ein Katarrh desselben, wobei die stark

geschwollene Duodenal-Schleimhaut die kleine Mündung des Ductus choledochus verstopft (Icterus duodenalis). Ist diese Verstopfung eine so vollständige, dass kein Tropfen Galle in das Duodenum abfliessen kann und dauert sie längere Zeit an, dann wird die Gelbfärbung eine sehr beträchtliche; ist hingegen ein theilweiser Gallendurchtritt in das Duodenum noch möglich, dann ist der Icterus gering. Ebenso ferner, wie der Icterus erst einige Zeit nach erfolgter Verstopfung des Ductus choledochus, etwa nach 3 bis 4 Tagen, erscheint, verschwindet er nach Wiederherstellung des Gallenabflusses auch erst allmälig. Wie der Duodenalkatarrh, so bewirken auch zahlreiche andere Ursachen, welche den Gallenabfluss aus den Gallenwegen behindern, namentlich häufig Gallensteine und Katarrhe der Gallenwege, in einzelnen Fällen auch narbige Verengerungen nach Ulceration im Hauptgallengange, ferner Compression der Gallengänge durch carcinomatöse Geschwülste in der Leber sowie in ihrer Nachbarschaft, dann durch chronische interstitielle Hepatitis (Lebercirrhose), Knickungen der Gallenblase und des Ductus choledochus durch Adhaesionen mit der Nachbarschaft nach chronischer Peritonitis u. A. mehr oder weniger erheblichen Icterus. Der Grad desselben hängt von der Zahl nnd Grösse der von der Verengerung bez. Verschliessung betroffenen Gallengänge ab und ist unter sonst gleichen Verhältnissen, soweit sie die Menge der producirten Galle betreffen, dann am bedeutendsten, wenn — analog wie beim Duodenalkatarrh — der Ductus choledochus*) verstopft wird, während der Icterus sehr gering sein, sogar ganz fehlen kann, sobald nur kleine Gallengänge, selbst wenn dies in einem grösseren Ausdehnungsbezirke der Fall ist, Druck oder Obliteration erfahren, oder wenn überhaupt in Folge von ausgedehnter Degeneration des Lebergewebes nur wenig Galle producirt wird. Letzterer Umstand erklärt es, dass, wie man so oft sieht, sehr hochgradige carcinomatöse Degenerationen der Leber, bei denen nur wenig normales Parenchym noch übrig geblieben ist, fast ohne Spur von Icterus verlaufen können. Ausser von der mehr oder weniger vollständigen Behinderung des

---

*) Als sehr seltene Ursachen einer Verschliessung des Ductus choledochus erwähne ich aus meinen Beobachtungen folgende: in einem Falle von Icterus gravis war die Mündungsstelle des Ductus choledochus durch ein mit narbiger Verengerung des Duodenum geheiltes ringförmiges Duodenalgeschwür impermeabel geworden, der Ductus choledochus und hepaticus waren bis zu Kleinfingerdicke erweitert. In einem anderen Falle fand sich als Ursache des hochgradigen Icterus bei der Section eine Umknickung der Gallenblase auf die Leberoberfläche mit Abknickung des Ductus choledochus durch hochgradigen Meteorismus des Colon transversum.

Gallenabflusses in das Duodenum hängen die Unterschiede in der Stärke der icterischen Färbung bei den verschiedenen Fällen von der jeweiligen Dauer des Hindernisses ab; nur dort, wo dasselbe sehr lange besteht, erreicht der Icterus den höchsten Grad, die grünlich-gelbe Färbung. Man kann daher schon aus dieser intensiven Färbung allein — ganz abgesehen von sonstigen Zeichen — diejenige Ursache ausschliessen, welche am häufigsten von allen Icterus hervorruft, den Duodenalkatarrh, weil hier wegen der nur mässigen Dauer der Behinderung des Gallenabflusses die höchsten Grade des Icterus nie erreicht werden. Eine bestimmte Diagnose aber, welcher Natur die Krankheit sei, die den hochgradigen, lang bestehenden Icterus veranlasst habe, lässt sich aus diesem allein nicht erschliessen, sondern nur die allgemeine Diagnose, dass die Ursache desselben eine irreparable ist. — Unter den acuten Leberkrankheiten bedingen Icterus und zwar in hohem Grade die acute gelbe Atrophie, in geringerem Grade die Abscesse der Leber.

Unter den Krankheiten der Respirationsorgane wird Icterus dann beobachtet, wenn als Complication auch ein Duodenalkatarrh, oder irgend eine andere, den Abfluss der Galle aus der Leber mechanisch hindernde oder erschwerende Ursache besteht. Nicht selten ist auch die fibrinöse Pneumonie von einem mässigen Icterus begleitet, daher biliöse Pneumonie genannt. Hin und wieder kann dieser Icterus durch einen gleichzeitigen Gastroduodenalkatarrh bedingt sein. Oft aber fehlt letzterer und es sind die Gallenwege ganz frei, wie sich an der normal galligen Färbung der Duodenalschleimhaut zeigt. In solchen Fällen lässt sich der Icterus nur dadurch erklären, dass schon innerhalb der Leber, und zwar in den Anfängen der Gallengänge, es zu einem Uebertritt der Galle in die Lymphgefässe und so in das Blut kommt, in Folge einer Herabsetzung des Blutdrucks in den Lebercapillaren, wodurch die Fortführung der Galle in den Gallengängen verlangsamt bez. verhindert wird. Diese Herabsetzung des Blutdrucks, welche, experimentell erzeugt, den Uebertritt der Galle in die Lymphwege bewirkt, kann auch bei Krankheiten zu Stande kommen in Folge einer Herzschwäche, und eine solche findet sich auch oft in der Pneumonie, namentlich bei Potatoren.

Bei den Krankheiten des Herzens tritt Icterus dann hinzu, sobald im späteren Verlaufe es zu Stauungen des Blutes im Gebiete der Pfortader und hierdurch zum Druck auf die feinsten Gallengänge kommt. Gleichzeitig besteht oft Leberschwellung und secundärer

Catarrh der Gallengänge. Auch hier erreicht der Icterus nicht häufig einen intensiven Grad, meistens ist die Haut nur schmutzig gelblich, uud da in diesen Fällen auch eine Stauung des Blutes in den Körpervenen vorhanden ist, zugleich mehr oder weniger cyanotisch gefärbt.

Neben der hepatogenen Entstehung des Icterus wird noch eine haematogene aufgestellt, die freilich immer mehr an Boden verliert. Es wird nämlich angenommen, dass in einer Reihe von pathologischen Zuständen ein Zerfall von rothen Blutkörperchen eintrete und der hierduch frei werdende Blutfarbstoff, Haemoglobin, eine Umwandlung erfahre in den ihm chemisch sehr nahe verwandten, in den Reactionen identischen Gallenfarbstoff, und zwar in das Bilirubin. In dieser Weise erklärt sich der hin und wieder vorkommende Icterus nach Einwirkung gewisser toxischer Stoffe, so durch Vergiftung mit Arsenwasserstoff, Kali chloricum, Chloroform und Aether, Chloralhydrat, Pyrogallussäure und viele andere. In ähnlicher Weise suchte man bei verschiedenen Krankheiten, wo eine mechanische Behinderung des Gallenabflusses in das Duodenum nicht nachweisbar, den hierbei öfters vorkommenden Icterus aus dem Zerfall der rothen Blutkörperchen zu erklären, z. B. den Icterus bei schweren Infectionskrankheiten, namentlich bei Septicaemie, gelbem Fieber, bei der biliösen Form der Febris recurrens, beim Puerperalfieber und den Icterus neonatorum. Aber der Zerfall der rothen Blutkörperchen, obwohl sein Vorkommen bei den oben erwähnten toxischen Stoffen experimentell bewiesen werden kann, reicht für die Entstehung des in den angeführten Krankheiten oft so beträchtlichen Icterus nicht aus und es dürfte daher in den meisten dieser Fälle derselbe in ähnlicher Weise zu erklären sein, wie es bei der biliösen Pneumonie angegeben worden, d. h. im Wesentlichen aus hepatogener Ursache.

Von den bisher betrachteten Färbungen der Haut, welche durch abnorme Färbung des Blutes zu Stande kommen, sind trotz mancher äusserlichen Aehnlichkeiten diejenigen Hautfärbungen ganz verschieden, welche durch eine Ablagerung von Pigment in das Gewebe der Cutis und zwar in das Rete Malphighi derselben bedingt werden. Hierher gehört die sogenannte Broncefärbung (Addison'sche Krankheit), die überwiegend häufig zusammen mit einer Erkrankung der Nebennieren, und zwar fast immer käsiger tuberculöser Degeneration, nur ausnahmsweise bei einer anderen Krankheit derselben [Carcinom, Atrophie*)] vorkommt. Sie zeigt sehr verschiedene Intensitätsgrade und Nüancirungen an den verschiedenen Körperstellen, von schmutzig gelbbrauner bis zu fast blauschwarzer Färbung. — Die Broncefärbung befällt fast immer grössere Haut-

*) In einem Falle meiner Beobachtungen von Addison'scher Krankheit waren beide Nebennieren bis auf kleine Reste untergegangen; diese Reste waren nicht käsig, sondern rein atrophisch.

flächen, bei langer Dauer oft die ganze Körperoberfläche, in der Mehrzahl der Fälle besonders intensiv die unbedeckten Körpertheile (Gesicht, Handrücken), oder Theile, welche schon normal stärker pigmentirt sind (Genitalien, Brustwarzen), oder die dem Druck und der Reibung ausgesetzten Körperstellen (Achselfalten, innere Schenkelflächen u. s. w.). Die Fingernägel dagegen erscheinen nie verfärbt. Eine weitere, in der grösseren Zahl von Fällen, namentlich bei längerer Dauer der Krankheit vorkommende charakteristische Erscheinung ist das Auftreten von zerstreuten dunklen Pigmentflecken sowohl auf der bereits verfärbten Haut, als auch auf normalen Stellen, besonders auch auf der Schleimhaut der Lippen und Mundhöhle, wo sie eine blaugraue oder schmutzig blaue Färbung zeigen. Pigmentirungen innerer Organe kommen bei der Addison'schen Krankheit nicht vor. Die Ursache dieser Hautverfärbung, sowie die Bedeutung ihres Zusammenhanges mit der Tuberculose der Nebennieren, die übrigens sehr oft auch ohne Broncefärbung der Haut vorkommt, ist vollkommen dunkel. — Aehnliche Verfärbungen der Haut, aber nie so intensive, als bei der Addison'schen Krankheit, kommen auch ohne Erkrankungen der Nebennieren vor; es fehlen dann aber bei diesen Verfärbungen die Pigmentflecken auf der Mundhöhlenschleimhaut und vor Allem die sonstigen der Addison'schen Krankheit zukommenden Symptome, besonders die so charakteristische hochgradige Muskelschwäche.

Aeuserst selten ist die graue Verfärbung der Haut, Argyria, welche nach übermässigem innerlichem Gebrauche des Argentum nitricum, in einzelnen Fällen auch nach lange Zeit fortgesetzter Bepinselung des Schlundes. sowie Gurgeln mit Argentum nitricum beobachtet wurde (Silvestri, Duguet, Krishaber, Neumann, Walters u. A.) und welche in einer Ablagerung von grauschwarzen, körnigen Partikelchen organischer Silberverbindungen in die Gewebstheile der Haut besteht; ob auch metallisches Silber zur Ablagerung gelangt, ist nach neueren Untersuchungen (Krysinsky) zweifelhaft geworden. Die Argyria ist in einzelnen Fällen über die ganze Körperoberfläche verbreitet beobachtet worden, wenn auch nicht überall in gleicher Intensität, häufiger nur an einzelnen, besonders den unbedeckten Stellen (Gesicht, Hände); auch nach Aussetzen des Gebrauches des Argentum nitricum blieb sie unverändert. Ebenso wie in der Haut, wurde die Silberablagerung auch in den Schleimhäuten, in den serösen Häuten und in den inneren Organen (Riemer, Frommann, Dittrich u. A.) gefunden. Vor sehr langer Zeit, wo gegen Tabes dorsalis*) das Argentum nitri-

*) In einem Falle meiner eigenen Beobachtung hatte der an Tabes dorsalis leidende Kranke ungefähr 24 Gramm Argent. nitricum in einem Zeitraume von 3 Jahren genommen. Die ersten Erscheinungen der Argyrie waren im 3. Jahre

cum vielfach angewendet wurde, war die allgemeine Argyrie der Haut öfters vorgekommen, jetzt hört man nur selten von ihr.

Es kommen ferner äusserst häufig auf kleinere Stellen beschränkte Pigmentirungen der Haut vor. Sehr viele derselben sind artificielle, nach Applicationen von Vesicantien,. Sinapismen, Einreibungen reizender Salben und Flüssigkeiten entstanden, oder sie sind Residuen geheilter Exantheme, Hautgeschwüre u. s. w. Wenn sie auch oft in gar keiner Beziehung zu dem gerade gegenwärtig zu untersuchenden Leiden stehen, so geben sie doch manche Anhaltepunke zu einer Beurtheilung der pathologischen Vergangenheit des Kranken und unterstützen seine hierauf bezüglichen Angaben. — In das Gebiet abnormer Pigmentirung einzelner Hautstrecken, und zwar bedingt durch Wucherungen eines Pilzes auf der Oberfläche der Hornschicht der Epidermis, gehört auch die Pityriasis versicolor. Sie stellt sich bald in kleineren Flecken, gewöhnlich aber in ausgebreiteten, durch Confluenz der Flecken entstandenen, unregelmässig gestalteten, schmutzig gelblich braunen, über die Hautoberfläche nur sehr wenig hervorragenden Plaques dar, welche am häufigsten auf der Brust, dem Rücken, seltener am Hals, Bauch, an den Oberarmen und Oberschenkeln und nur ausnahmsweise im Gesicht erscheinen. Diese Plaques schilfern sich zum Theil spontan ab, auch lassen sie sich ziemlich leicht in kleienförmigen Schüppchen abkratzen und es erscheint dann unter denselben die fast unveränderte Haut. Die mikroskopische Untersuchung dieser Schüppchen (Verreiben derselben unter Zusatz von etwas verdünnter Kalilauge) ergiebt, dass sie aus zahlreichen Pilzfäden bestehen, mit rundlichen Sporen. Eichstädt, der die parasitäre Natur dieser Hautaffection zuerst entdeckte, bezeichnete diesen Pilz als Mikrosporon furfur. Man findet die Pityriasis versicolor sehr häufig bei vollkommen gesunden Menschen, sowie bei den verschiedensten Krankheiten, selbstverständlich ohne pathologischen Zusammenhang mit denselben. Ungenügende Hautcultur, Consumption durch lang dauernde Krankheiten begünstigen ihre Entwickelung, daher sie z. B. in der Phthisis der unteren Volksklassen häufig ist; bei guter Hautpflege (Bäder, besonders aber durch Application antiparasitärer Mittel, Sublimatwaschung u. A.) wird sie wieder zum Verschwinden gebracht. Aehnliche Färbungen,

---

unter dem fortdauernden Gebrauche des Mittels bemerkbar. — Aus der neuen Literatur sind die Fälle von Shallenberger (Argyrie nach 70 g, in 2 Jahren verbraucht) und von Dittrich (Argyrie nach $14\frac{1}{2}$ g, im Laufe eines halben Jahres verbraucht) zu erwähnen.

bei denen es sich aber nur um eine Verfärbung der Haut, nicht um eine Entwickelung von pflanzlichen Parasiten handelt, wo also auch von den betreffenden Stellen sich nichts künstlich abkratzen lässt, bezeichnet man als Chloasma. Dasselbe findet sich namentlich im Gesicht, auch am Rumpf, oft in der Gravidität und bei Krankheiten in der weiblichen Genitalsphäre (Geschwülsten des Eierstocks, des Uterus, Menstruationsanomalien u. s. w.), daher Chloasma uterinum genannt, aber auch bei vielen chronischen, mit Cachexie einhergehenden Krankheiten. Nicht zu verwechseln mit Chloasma sind die meist nur in kleinen Flecken, wenn auch sehr häufig dicht gedrängt, auftretenden Epheliden. Erwähnt seien ferner die bei acuten Krankheiten, besonders bei der Pneumonie, an den Lippen oft auftretenden Herpeseruptionen, dann die bei septischen Processen häufig auftretenden verschiedenartigen Exantheme auf der Haut (Bläschen, Pusteln, fleckförmige Blutungen), die Roseola beim Abdominaltyphus und Flecktyphus, die Exantheme nach vielen Arzneimitteln, z. B. nach Antipyrin, Chinin, Salicylsäure, Bromkalium, Jodkalium u. s. w., die punkt- und fleckförmigen Blutungen (Purpura) auf der Haut in Folge von Gefässerkrankungen, bei Ernährungsanomalien und verschiedenen anderen Krankheiten.

Zu beobachten ist endlich die Schweisssecretion der Haut. Von allen physiologischen, beziehungsweise äusseren Ursachen, welche die Schweisssecretion beeinflussen und auch in Krankheiten wirksam sein können, abgesehen, wird eine vermehrte Schweissbildung sehr häufig durch pathologische Ursachen hervorgerufen. Man beobachtet sie namentlich bei raschem Abfall des Fiebers in den kritisch endigenden acuten Krankheiten (kritischer Schweiss), ferner im Wechselfieber, sowie bei künstlich durch Arzneimittel (Antipyrin, Antifebrin, Phenacetin) rasch herabgesetzter hoher Fiebertemperatur. Auch bei mässiger Erniedrigung der Fiebertemperatur im Fortlaufe der Krankheit sieht man öfters die Haut feucht werden, und es ist deshalb von jeher der Eintritt von Schweisssecretion im Fieber als ein günstiges Symptom betrachtet worden. Zuweilen treten bei starker Schweissbildung in acuten Krankheiten, hier und da aber auch bei chronischen Krankheiten, kleine, stecknadelkopfgrosse, mit hellem Inhalt gefüllte Bläschen oft in grosser Zahl an einzelnen Körperstellen, namentlich am Abdomen, auf (Sudamina). Vermehrte Schweisssecretion beobachtet man ferner bei allen dyspnoëtischen Zuständen höherer Grade, besonders in dyspnoëtischen Anfällen. Zu einem Theil

ist sie Folge der grossen Erregung des Kranken (Angstschweiss), zum andern Theil ist sie Wirkung des Sauerstoffmangels des Bluts auf die Medulla oblongata, in welcher, ebenso wie im Rückenmark, ein Centrum für die Schweisssecretion liegt; durch experimentelle Reizung dieser Centren kann man am ganzen Körper Schweisssecretion erzielen. Auch die starke Schweisssecretion, die so häufig in der Agone auftritt (Todesschweiss), gehört in die erwähnte Aetiologie. Bei der Phthisis pulmonum besteht starke Neigung zur Schweissbildung, insbesondere tritt sie in der Nacht, in den ersten Morgenstunden, als sehr belästigendes Symptom auf, häufig schon in einer frühen Zeit der Krankheit; wo die sonstigen Symptome der Phthisis nicht deutlich ausgesprochen sind, beweist der nächtliche Schweiss mit Sicherheit das Bestehen dieser Krankheit. — Im Allgemeinen steht der Feuchtigkeitsgehalt der Haut, unter sonst gleichen Verhältnissen, in gewisser Beziehung zu der Grösse der Wasserausscheidung durch die Nieren, sowie durch andere Wege (namentlich Transsudation aus den Gefässen). Je grösser die letztgenannten Flüssigkeitsausscheidungen sind, desto trockener ist die Haut. Deshalb ist beispielsweise die Haut trocken im Diabetes mellitus und insipidus, wo die Harnmenge oft um das Mehrfache der Norm erhöht ist, sowie bei allen hydropischen Zuständen.

Bei der Betrachtung der Haut fällt der untersuchende Blick zugleich auf

Constitution und **Ernährungszustand**

des Kranken.

Die Constitution hat in sehr vielen Krankheiten einen prognostischen, in manchen auch einen differential-diagnostischen Werth. Individuen von schwächlicher Constitution sind in schweren acuten Krankheiten unter sonst gleichen Verhältnissen mehr gefährdet, als kräftig constituirte; acute Krankheiten des Respirationsapparates insbesondere, welche bei robusten Individuen häufig vollkommen zur Resolution kommen, hinterlassen bei schwächlichen Kranken leicht eine Disposition zu erneuten Erkrankungen, oder sie werden der Ausgangspunkt für chronische Krankheiten. So sieht man bei schwächlichen Kindern Bronchialcatarrhe z. B. nach Morbillen oder nach Tussis convulsiva u. s. w. häufig auf die Alveolen übergreifen, zu Bronchopneumonien werden; Bronchialcatarrhe bei Erwachsenen von schwacher

Constitution haben Neigung zu recidiviren, werden chronisch; Pneumonien lösen sich nicht vollständig, oder sie verlaufen von vornherein mehr chronisch und es schliessen sich an sie phthisische Processe an: pleuritische Exsudate werden nicht vollständig resorbirt, bilden den Ausgangspunkt neuer Erkrankungen u. s. w. Aber auch diagnostisch fällt die Constitution zuweilen, z. B. bei der Unterscheidung zwischen beginnender Lungenschwindsucht und einfachem Bronchialcatarrh in's Gewicht; Individuen von sehr kräftiger Constitution erkranken nur selten an Lungenschwindsucht.

Noch wichtiger als die Constitution ist die Betrachtung des Ernährungszustandes. Gut genährte Individuen zeigen eine straffe Muskulatur, eine elastische Haut, ein gut entwickeltes Unterhautfettgewebe. Sehr starke Fettbildung findet sich oft bei überreicher Ernährung und vielem Biergenuss, aber oft auch bei sehr mässig lebenden Menschen, insbesondere tritt sie in etwas vorgerückterem Lebensalter auf, nicht selten ist sie auch erblich. Sitzende Lebensweise begünstigt, viel körperliche Bewegung hemmt die Fettbildung. Bei den Männern in den unteren Volksklassen ist abnorme Fettbildung häufig die Folge des übermässigen Alkoholgenusses. Letzterer, an sich die Quelle vieler Krankheiten, gefährdet auch den Verlauf der schweren acuten Erkrankungen; so erliegen Potatoren viel häufiger der Pneumonie als Nicht-Potatoren.

Bei der Abmagerung schwindet zuerst das Fett des Unterhautgewebes, die Haut lässt sich daher in Falten emporheben, ist weniger elastisch, selbst gerunzelt, schilfert sich oft in kleienförmigen Schüppchen ab (Pityriasis tabescentium, namentlich bei atrophischen Kindern), dann nehmen die Muskeln an Volumen ab, und damit auch ihre Leistungen, so dass bei hohen Graden der Abmagerung die Kranken der Muskelschwäche wegen meistens an das Bett gefesselt sind. Höhere Grade der Abmagerung sind stets auf den ersten Blick, leichtere Grade nicht immer sicher zu erkennen; doch machen die Kranken oder ihre Angehörigen selbst darauf aufmerksam. Die sichersten Angaben sind natürlich die, welche auf vergleichenden Wägungen des Körpergewichts beruhen; in chronischen, mit Consumption einhergehenden Krankheiten bilden zu verschiedenen Zeiten vorgenommene Wägungen in ihren Differenzwerthen einen prognostisch sehr werthvollen Zahlenausdruck für Besserung, Verschlimmerung, resp. Stillstand der Krankheit.

Abmagerung tritt immer ein, sobald die Ausgaben des Organis-

mus dauernd grösser sind als die Einnahmen. Man beobachtet Abmagerung daher bei allen Krankheiten, die längere Zeit mit Fieber verlaufen, dann bei zahlreichen fieberlosen chronischen Krankheiten, wenn die Ernährung durch dieselben beeinträchtigt wird, sei es in Folge verminderter Nahrungszufuhr oder in Folge ungenügender Assimilation derselben. Die letztgenannten Ursachen sind besonders bei den Krankheiten der Digestionsorgane wirksam, daher starke Abmagerung bei Stricturen des Oesophagus, unter den Krankheiten des Magens vorzüglich beim Carcinom, auch bei langdauerndem chronischem Katarrh, Magenerweiterung, bei chronischen Katarrhen und ulcerativen Processen im Darm. Auch bei dem Diabetes mellitus ist Anomalie der Ernährung die Ursache der hier oft zu beobachtenden Abmagerung. Es können ferner alle diejenigen Krankheiten zur Abmagerung führen, welche mit anhaltenden, immer wiederkehrenden Schmerzen verbunden sind, wobei die Verminderung der Nahrungszufuhr ebenfalls ihren Antheil hat. Endlich bedingen maligne Neubildungen in den Organen und Geweben (Carcinome, Sarcome) immer Abmagerung, auch dann, wenn der Magen von der Affection frei bleibt.

Die Krankheiten des Circulationsapparates sind fast nie von nennenswerther Abmagerung begleitet, die acuten darum nicht, weil die fieberhafte Periode nur kurze Zeit währt, die chronischen deshalb nicht, weil sie meist ganz fieberlos oder mit nur zeitweiligen mässigen Temperatursteigerungen verlaufen. — Unter den Krankheiten des Respirationsapparats sind es vorzugsweise die phthisischen Processe, bei welchen constant, oft schon in frühen Stadien, Abmagerung eintritt und die in der letzten Lebenszeit so extreme Grade wie in keiner anderen Krankheit erreicht. Ursache dieser Abmagerung ist zum grössten Theil das Fieber; nach zeitweisem Verschwinden desselben tritt wieder eine Zunahme des Körpergewichts ein. Aber nur die höheren Fiebergrade führen bei längerer Dauer stets zur Abmagerung, geringere Fiebergrade, sobald der Körper möglichst gut genährt wird, nicht, es kann sogar trotz täglichen geringen Fiebers das Körpergewicht vorübergehend zunehmen. Letztere Beobachtung macht man oft bei den aus ärmlichen Verhältnissen in die gute Verpflegung des Krankenhauses kommenden Phthisikern, auch dann, wenn sie schon im vorgeschrittenen Stadium sich befinden und dauernd zu Bett liegen; nach einiger Zeit freilich nimmt auch bei ihnen das Körpergewicht wieder ab. Es kann aber auch bei längere Zeit fieberlosem Verlauf (beziehungsweise bei subnormalen Temperaturen,

wie sie oft im letzten Stadium der Phthisis bestehen) Abmagerung erfolgen, und zwar wegen darniederliegender Ernährung, Diarrhöen u. s. w. Wie in dem angeführten Beispiele der Phthisis, so sind auch bei den anderen Krankheiten des Respirationsapparates, wenn sie mit zeitweiliger Abnahme des Körpergewichts verbunden sind, dieselben Factoren, und zwar wesentlich das Fieber, als Ursachen nachweisbar.

Nicht blos von prognostischer, sondern auch von differentialdiagnostischer Bedeutung ist der Nachweis der Abmagerung. Wo beispielsweise trotz langdauernden Hustens das Körpergewicht stets stabil geblieben oder gar zugenommen hat, lässt sich ein phthisischer Process mit einiger Wahrscheinlichkeit ausschliessen zu Gunsten der Annahme eines chronischen Bronchialkatarrhs; wenn eine Magenaffection bei älteren Individuen mit rascher Abmagerung einhergeht, so ist sie fast immer carcinomatöser Natur — und so liessen sich die Beispiele, wo bei Fehlen anderer sicherer Zeichen die Stabilität oder die Abnahme des Körpergewichts für die Diagnose verwerthet wird, leicht vermehren.

An die Betrachtung der Veränderungen auf der Haut und des allgemeinen Ernährungszustandes schliesst sich die

Untersuchung des Unterhautgewebes.

Ein sehr häufiger Befund in demselben bei Krankheiten der Brust- und Unterleibsorgane ist Flüssigkeitsansammlung,

Hydrops, Oedem.

Durch Hydrops schwellen die betroffenen Körpertheile an, häufig bis zur Unförmlichkeit, um so bedeutender, je schlaffer das Unterhautgewebe, wie z. B. das der Genitalien, ist. Die stark gespannte Haut hochgradig ödematöser Körpertheile hat ihre natürliche Färbung verloren, sie ist blass, in Folge der durch die Ausdehnung der Haut comprimirten blutarmen Gefässe, und etwas glänzend. Beim Drucke auf hydropische Stellen hat man das Gefühl des Knetens einer teigigen Masse und es bleibt der Fingereindruck als eine mehr oder weniger tiefe Einsenkung zurück. Dieselbe wird dadurch erzeugt, dass der Druck die Flüssigkeit aus den Maschen des Unterhautgewebes an der betreffenden Stelle nach benachbarten, mit ersteren communicirenden

Maschen fortdrängt; hat der Druck aufgehört, so kehrt die Flüssigkeit wieder zurück und die Einsenkung verschwindet; dies geschieht ziemlich rasch bei mässigem und noch nicht lange bestehendem, weniger rasch bei bedeutendem und schon lange dauerndem Hydrops, weil in letzterem Falle die Haut durch die starke Spannung und Durchtränkung mit Flüssigkeit eine Verminderung ihrer Elasticität erlitten hat. Um *geringen* Hydrops zu erkennen, drückt man mit dem Finger auf solche Hautstellen, unter denen unmittelbar Knochen sich befinden, also auf Fussrücken, Malleoli, Tibiae.

Hydrops entsteht immer nur durch Transsudation von Blutserum aus den Venen. In geringem Maasse findet dieselbe fortdauernd im normalen Zustande statt, aber ebenso wird die transsudirte Flüssigkeit durch die Lymphgefässe stets wieder resorbirt; erst wenn die Menge derselben so gross wird, dass die Lymphgefässe sie nicht mehr resorbiren können, kommt es zur Ansammlung der Flüssigkeit im Unterhautgewebe.

Die Ursache der vermehrten Transsudation von Flüssigkeit durch die Venenwände ist entweder: *Ueberfüllung der Venen mit Blut* (in Folge gestörten Abflusses) *und dadurch gesteigerter Druck auf ihre Seitenwände*; oder *eine abnorm wässerige Beschaffenheit des Blutes*, welche zu einer Ernährungsstörung und Veränderung der Gefässwände und hierdurch zu einer leichteren Durchlässigkeit derselben führt (*Cohnheim* und *Lichtheim*). Den auf erstere Weise entstehenden Hydrops bezeichnet man als *Stauungshydrops*, weil er stets unter Verhältnissen entsteht, wo der venöse Blutstrom erheblich verlangsamt ist, den letzteren als Hydrops durch *Hydraemie*.

Der *Stauungshydrops* tritt (wo nicht ganz locale, Seite 40 zu erwähnende Ursachen für sein Auftreten an der *oberen* Körperhälfte vorhanden sind) stets zuerst an den abhängigsten Körperstellen und zwar *beiderseitig*, an den Knöcheln der Füsse, dann auf dem Fussrücken auf, verschwindet in der ersten Zeit in der horizontalen Lage, während der Nacht, durch Resorption von den Lymphgefässen, um am Tage, wenn die Kranken ausser Bett sind, wieder aufzutreten. Allmälig aber wird der Hydrops stationär, nimmt auch bei dauernder Bettlage nur wenig ab, steigt über die Unterschenkel, dann die Oberschenkel hinauf, ergreift das Unterhautgewebe der Genitalien, des Bauches und der unteren Rückenpartien, endlich tritt sehr oft Flüssigkeitserguss in das Peritoneum, in die Pleurasäcke, auch zuweilen in

das Pericardium hinzu. In dieser Weise sieht man den Stauungshydrops auftreten bei Herzklappenfehlern im Stadium der Compensationsstörung, wo der Abfluss des stauenden Körpervenenblutes in das rechte Herz wegen dauernder Ueberfüllung desselben erschwert ist. Auch andere Herzkrankheiten, bei denen der Klappenapparat unbetheiligt ist, die primäre Fettdegeneration des Herzens, die idiopathische Herzhypertrophie mit secundärer Fettdegeneration, die chronische Myocarditis, können in Folge von allmälig eintretender Leistungsabnahme des Herzmuskels zu den gleichen Erscheinungen des Stauungshydrops führen. Bei allen diesen Herzkrankheiten aber ist der Eintritt des Stauungshydrops nicht eine in jedem Falle absolut nothwendige Erscheinung, es kann der Tod schon vor dem Zustandekommen der Compensationsstörungen aus mannigfaltigen Ursachen erfolgen. Andererseits erreicht der Stauungshydrops, selbst wo er längere Zeit besteht, nicht in jedem Falle die oben bezeichnete Ausdehnung, ganz abgesehen davon, dass die Zunahme des Hydrops in den ersten Stadien durch diuretische und diaphoretische Mittel beschränkt und auch in den späteren Stadien eine Abnahme der Flüssigkeitsansammlung meistens bewirkt werden kann. — Unter den Krankheiten des Respirationsapparats tritt der Stauungshydrops nicht selten in dem Endstadium des vesiculären Lungenemphysems auf und ist auch hier die Folge des erschwerten Eintritts des Körpervenenbluts in das überfüllte rechte Herz; meist aber erstreckt er sich nur auf die Unterschenkel, seltener geht er noch höher hinauf. — Unter den Unterleibsorganen geben am häufigsten Erkrankungen der Leber (Granularatrophie, Carcinom), dann des Peritoneums (Tuberculose, Carcinom, Entzündung) Veranlassung zur Stauung in den Venen. Da dieselbe aber zunächst immer nur das Pfortadergebiet betrifft, so tritt bei diesen Krankheiten zuerst auch immer Ascites ein, und erst dann, wenn der Blutstrom auch in der unteren Hohlvene verlangsamt oder wenn das Blut hydrämisch wird, kommt es zu Hydrops der unteren Extremitäten. Ascites, für sich allein bestehend, oder dem Hydrops der unteren Extremitäten lange Zeit vorausgegangen, weist daher immer auf Krankheiten der Unterleibsorgane, häufig, bei Männern fast immer, auf Granularatrophie (Cirrhose) der Leber hin.

Die zweite Ursache, Hydraemie, führt dadurch zum Hydrops, dass das Serum eines abnorm wässerigen Blutes leichter durch die Venenwand diffundirt, weil dieselbe durch Ernährungsstörungen leichter durchlässig geworden ist. Bei schwereren Alterationen der Gefäss-

wände (z. B. immer bei den entzündlichen) treten Blutkörperchen hindurch. Hydraemie ist entweder Folge einer Verarmung des Blutes an Eiweiss (auch Faserstoff), oder Folge von Zurückhaltung des Wassers im Blute wegen verringerter Ausscheidung durch die Nieren.

Verarmung des Blutes an Eiweiss findet sich bei den acuten und chronischen Entzündungen der Nieren. Hier tritt in Folge der Circulationsstörung, die in einer Dilatation der Nierengefässe und dadurch bedingter Verlangsamung des Blutstroms besteht, eine eiweisshaltige Flüssigkeit aus den Gefässschlingen der Glomeruli hindurch und erscheint im Harn, oft in sehr beträchtlicher Menge, während bei dem vorhin erwähnten Stauungshydrops in Folge von venöser Stauung in den Nieren zwar auch Eiweiss in der Harnflüssigkeit vorkommt, aber nur in geringer Menge, und mitunter fehlt es auch ganz. Es kommt ferner bei den Entzündungen der Nieren als wesentlich für die Entstehung des Hydrops noch hinzu die häufig starke Verringerung der Harnsecretion, also Zurückhaltung von Wasser im Blute, somit Steigerung seiner hydraemischen Beschaffenheit. Während so bei den Nierenentzündungen rasch und oft in hohen Graden Hydraemie sich entwickelt, entsteht eine solche langsam auch bei sehr vielen anderen lang dauernden, zur Consumption führenden Krankheiten, z. B. bei den carcinomatösen Degenerationen, im letzten Stadium der Lungenphthise (auch bei intacten Nieren), bei perniciöser Anaemie, nach lang dauernden Eiterungen, chronischen Diarrhöen, selbst schon nach unzureichender Ernährung u. s. w. Es giebt überhaupt unter den chronischen, zu Ernährungsstörungen führenden und schliesslich einmal eine nähere oder fernere Todesursache bildenden Krankheiten fast keine, bei der nicht in den letzten Lebensstadien Hydrops aus hydraemischer Ursache auftreten kann; er bildet daher ein ungemein häufiges Vorkommen.

Das hydraemische Oedem, und zwar zunächst das der Nierenkrankheiten, charakterisirt sich als solches, im Gegensatze zum Stauungshydrops, häufig schon durch die Stellen des Körpers, die es befällt. Nicht die tiefstgelegenen Körperstellen, wie beim Stauungshydrops, sondern das Gesicht, namentlich die Partien an den unteren Augenlidern werden sehr häufig am frühesten vom Hydrops betroffen; rasch verschwindet er auch hier wieder, um an einer anderen Stelle, an den unteren Extremitäten, zuweilen auch am Handrücken, aufzutreten, eine Stelle, die er bereits verlassen, wieder zu befallen u. s. w.

In dieser Weise zuerst die Orte wechselnd, ambulant, wird er in den späteren Stadien der chronischen Nephritis stationär, ist an den unteren Extremitäten am stärksten, steigt dann allmälig höher und es kommt schliesslich, oft sogar schon ziemlich früh, ebenfalls sehr häufig zu Transsudaten in den Peritoneal- und Pleurasack, wie bei dem Stauungshydrops der Herzfehler.

Etwas verschieden von dem nephritischen verhält sich das hydraemische Oedem bei vielen anderen zur Cachexie führenden Krankheiten, insofern das Gesicht nur selten befallen wird, auch der Hydrops meist nicht so bedeutende Grade erreicht, oft sich auf die unteren Extremitäten beschränkt. Es wirkt eben in diesen Krankheiten, wenn die Nieren normal functioniren, von den genannten Factoren der Hydraemie nur der Eine, die Verarmung des Blutes an Eiweiss. Ob ein hydraemisches Oedem eine nephritische Ursache habe, oder nicht, entscheidet die Untersuchung des Harns, welcher im ersteren Falle Eiweiss und morphotische Nierenbestandtheile (Nierenepithelien, Cylinder) enthält, im letzteren Falle davon frei ist. — Nicht selten finden sich beide Ursachen für Entstehung von Hydrops: erschwerter Abfluss des Körpervenenblutes und hydraemische Beschaffenheit desselben vereint vor, z. B. bei Anwesenheit eines Herzklappenfehlers im Stadium der Compensationsstörung und einer Nephritis.

Hydrops kommt auch local vor. Abgesehen von etwaigen entzündlichen Zuständen im Unterhautgewebe, die oft locales Oedem erzeugen, ist er in solchen Fällen durch Druck auf Venenstämme oder selbst Verschluss derselben, also durch Stauung des venösen Blutstroms, bedingt. Die häufigste Ursache eines Venenverschlusses sind Blutgerinnsel, Thromben, welche in Folge von verlangsamter Circulation bei durch lange Krankheiten sehr heruntergekommenen oder auch schwächlichen älteren Individuen, besonders nach langem Liegen im Bette, in den Venen an den unteren Extremitäten sich gebildet haben. Man bezeichnet sie als marantische Thrombose. Sie kommt in der Vena saphena, cruralis, femoralis, häufiger einseitig als doppelseitig vor. Ist der Hydrops nicht zu stark, so gelingt es, den Thrombus der Vene als härtlichen Strang zu fühlen, auch sind solche Stellen auf Druck gewöhnlich mehr oder minder empfindlich. Ferner sieht man diesseits der thrombosirten Stelle die Vene und die sich in sie ergiessenden Aeste in ihrer starken Blutfüllung hervortreten. Mit der Wiederherstellung der Circulation schwindet das Oedem allmälig. Mitunter liegt die Ursache für den localen Hydrops der un-

teren Extremitäten noch höher als in den Femoralvenen, in den Venae iliacae oder in der Cava inferior (Thrombose, Compression derselben durch den graviden Uterus, durch grosse Geschwülste der Ovarien u. s. w.).

Hydrops einer oberen Extremität allein kommt, abgesehen von localem Entzündungsödem (Phlegmone), selten vor. Ursache desselben ist Compression der Vena axillaris (durch sehr vergrösserte Lymphdrüsen) oder der V. subclavia. Noch seltener ist Oedem der ganzen oberen Körperhälfte; es findet sich bei Thrombose oder Compression der V. cava superior (mitunter z. B. bedingt durch intrathoracische Geschwülste, Exsudate, Aortenaneurysmen); in hochgradigen Fällen der Art sind alle dem Gebiete der V. cava superior angehörenden Venen enorm erweitert, selbst kleine, sonst kaum sichtbare Hautvenen treten als gefüllte Stränge hervor.

Auch ganz circumscript am Thorax kommt der locale Hydrops mitunter vor bei grossen intrathoracischen Geschwülsten und bei sehr bedeutenden eitrigen Pleuraexsudaten, in Folge von Druck auf Venenstämme der Thoraxwand.

Eine zweite nicht seltene Abnormität des Unterhautgewebes ist die Ansammlung von Luft in demselben,

Hautemphysem.

Es führt nur dann, wenn es beträchtlich ist, zur Anschwellung der Haut; ihr Aussehen wird aber nicht verändert. Emphysematische Hautpartien lassen auf den Fingerdruck keine oder eine nur sehr geringe Einsenkung zurück, die sich rasch wieder ausgleicht, weil die Elasticität der Haut — bei der gewöhnlich sehr raschen Entstehung des Emphysems — fast vollkommen erhalten geblieben ist. Aeusserst charakteristisch ist das knisternde Gefühl, welches man beim Druck emphysematischer Hautpartien empfindet und das dem Knistern eines zwischen den Fingern gedrückten lufthaltigen Lungenstücks vollkommen gleicht. In der Mehrzahl der Fälle nimmt, wenn die Ursache des Hautemphysems nicht längere Zeit wirksam ist, die Menge der Luft durch Resorption aus dem Unterhautgewebe allmälig ab, das knisternde Gefühl wird schwächer, auf kleinere Räume beschränkt, und nach 8—10 Tagen ist alle Luft wieder verschwunden.

Das Hautemphysem kommt bald über kleinere, bald über grössere Bezirke der Körperoberfläche verbreitet, am häufigsten an der Thoraxhaut vor, an letzterer gewöhnlich einseitig, nur in Ausnahmefällen

doppelseitig. Die Möglichkeit, dass die Luft, nachdem sie in das Unterhautgewebe einer Körperstelle eingetreten, sich von da aus weiter verbreitet, ist durch den allseitigen Zusammenhang des subcutanen Gewebes gegeben.

Die Ursache des Hautemphysems lässt sich fast in jedem Falle auf eine äussere oder eine innere Verletzung lufthaltiger Organe zurückführen. Am häufigsten sind es Verletzungen der Lungenoberfläche und der Pleura costalis durch Rippenbruch (auch Stich- und Schussverletzungen der Lungen), welche zu subcutanem Emphysem führen. Letzteres kommt dadurch zu Stande, dass bei jeder Inspiration die Luft aus den zerrissenen Alveolen bez. auch aus zerrissenen kleineren Bronchien nach vorheriger entzündlicher Verklebung oder bereits früher bestandener Verwachsung der beiden Pleurablätter in der Umgebung der verletzten Partie direct in die durchrissene Pleura costalis, von da in das mit ihr zusammenhängende subcostale und dann weiter in das subcutane Gewebe tritt. Hier und da kann auch gleichzeitig Luft in den Pleuraraum eintreten, also ein Pneumothorax entstehen, es kann auch letzterer nach Rippenfractur ohne gleichzeitiges Hautemphysem zu Stande kommen.

Auch Zerreissungen von Lungenalveolen ohne Einwirkung irgend eines äusseren Trauma, sondern lediglich durch übermässige Ausdehnung derselben bedingt, können dadurch zu Hautemphysem führen, dass die Luft aus den Alveolen in das interalveoläre Gewebe eintritt (interlobuläres Emphysem, nicht seltener anatomischer Befund in kindlichen Lungen), und dass dann von hier aus die Luft längs des Mediastinum in das mit ihm zusammenhängende Unterhautgewebe des Halses dringt. Es erscheint dann zuerst in der Fossa jugularis, dann weiter in dem subcutanen Gewebe der Seitenflächen des Halses und schliesslich auch der Brust. Zartheit der Lungen, gewaltsame Ausdehnung der Alveolen bei sehr bedeutender Dyspnoë, heftige Hustenanfälle prädisponiren zu einer solchen Zerreissung von Lungenalveolen, daher die meisten der bisher beobachteten Fälle eines auf diese Weise zu Stande gekommenen Emphysems des Brustunterhautgewebes sich auf Croup des Larynx, Tussis convulsiva und Bronchitis der Kinder beziehen. Bei Erwachsenen ist Hautemphysem in Folge innerer Ursachen gesehen worden bei Phthisis, sei es durch Zerreissung von lufthaltigen Alveolen, wobei dann das Hautemphysem auf dem vorhin erwähnten Wege längs des Mediastinums zu Stande kommt, sei es durch Perforation von Lungenhöhlen nach vorheriger Verwachsung

mit der Costalpleura, wobei die Luft sich einen Weg durch die arrodirte Costalpleura in das Unterhautgewebe bahnt. Man hat Hautemphysem ferner in einzelnen Fällen beobachtet bei hochgradigem Lungenemphysem, nach Perforation eines Lungenabscesses, oder, wie ich einmal gesehen. eines mit der Lunge communicirenden peripleuralen Abscesses u. A. Doch sind alle diese intrapulmonalen Ursachen für Auftreten von Hautemphysem geradezu .verschwindend selten gegenüber den obengenannten traumatischen Ursachen.

Auch die anderen luftführenden Organe, Oesophagus, Larynx, Trachea, Magen, Darm, geben zuweilen Veranlassung zu Hautemphysem, und zwar Oesophagus, Larynx und Trachea in den Fällen, wo sie durch Ulcerationsprocesse (Carcinom u. A.) perforirt oder bei Selbstmordversuchen verletzt werden; das Hautemphysem tritt dann am Halse auf, kann auf denselben beschränkt bleiben, sich aber auch aut grössere Flächen der betreffenden Rumpfhälfte, beim Oesophagus auf die linke, verbreiten. Auch am Kopfe habe ich Hautemphysem gesehen bei Verletzungen, die mit der Nasenhöhle anscheinend im Zusammenhange waren.

Bei Perforationen des Magens und Darms tritt, wenn nicht durch die Fortleitung des Entzündungsprocesses auf das Peritoneum der unmittelbar benachbarten Partien es zu einer Verwachsung mit diesen Organen kommt, die Luft in den Peritonealraum und verursacht tödtliche Peritonitis. Es kann aber auch bei einem ulcerösen perforativen Processe im Darm innerhalb des durch das peritonitische feste Exsudat allseitig abgeschlossenen Raumes ein Erweichungseiterherd sich bilden als unmittelbarste Nachbarschaft der Perforationsstelle; in diesen Herd strömt die Luft des Darms ein und giebt dann dem palpirenden Finger ein ähnliches Knistern wie beim Hautemphysem. Diese mit Perforation des Darms complicirten, also auch Luft enthaltenden Bauchabcesse sind nicht seltene Krankheiten.

Sklerose des Unterhautgewebes, Sklerodermie.

Diese. von Alibert 1837 zuerst beschriebene Krankheit ist eine sehr seltene Affection, tritt mehr oder weniger ausgebreitet, mitunter aber auf kleinere Partien beschränkt, auf. Unter 4 Fällen meiner eigenen Beobachtung bei Erwachsenen waren in dem ersten die beiden unteren Extremitäten bis zur Bauchhaut, in zwei anderen die oberen Extremitäten und die Gesichtshaut, in dem vierten kleinere Partien der Vorderarme und Hände von der Sklerodermie ergriffen. Die ganz harte und daher nicht in Falten zu erhebende Haut zeigte in allen Fällen

ein leicht cyanotisches Colorit, wegen der Circulationsstörungen in den Hautgefässen. Auch Veränderungen in der Pigmentfärbung der Haut werden beobachtet. meistens Zunahme, an einzelnen Partien auch Abnahme des Pigments. Später kommt es an verschiedenen Stellen zu Atrophien der Haut und Muskeln, bei letzteren zum Theil wenigstens durch Inactivität, indem die sclerosirte Haut für die Muskelcontraction Hindernisse setzt. Die inneren Organe erscheinen bei dieser Krankheit gesund. Das Wesen der Sklerodermie ist unbekannt. Die anatomischen, neuerdings von Dinkler untersuchten Veränderungen bestehen in Bindegewebswucherung und Gefässveränderungen, letztere in einer Arteriitis fibrosa, aber immer nur einzelner Arterien der Haut. Es ist deshalb wahrscheinlich, dass die Sklerodermie aus einer Erkrankung von Hautgefässen hervorgeht.

Nach der allgemeinen Inspection des Körpers, deren wesentlichste Objecte in der bisherigen Darstellung bezeichnet worden sind, geht man zur Untersuchung der einzelnen Organe, zunächst der Respirationsorgane, über.

Die Untersuchung des Respirations-Apparates.

Man beginnt dieselbe stets mit der

Inspection der Thoraxform.

Der Thorax zeigt einen sehr verschiedenen Bau in Bezug auf seinen Umfang, Breite, Länge und Tiefe seiner Durchmesser, sowie Architektonik der einzelnen ihn constituirenden knöchernen Theile: Schlüsselbeine, Sternum, Rippen und Wirbelsäule. Sein Umfang ist immer proportional dem Volumen der Lungen, er ist um so weiter, je voluminöser die letzteren sind und umgekehrt. — Nur die geringere Zahl der Menschen bietet den Typus eines wohlgeformten Thorax dar. Hierzu gehören: vollkommene Symmetrie seiner beiden Hälften sowohl im Umfange, wie im Bau der constituirenden Theile, ferner eine Wölbung, die unterhalb der Clavicula beginnt, bis zur Höhe der Brustwarzen allmälig ansteigt und von da ab gegen die unteren Rippen sich wieder etwas abflacht; ferner müssen die Regiones supra- und infraclaviculares mit den Claviculae nahezu eine Ebene bilden, das Sternum und die Wirbelsäule in gerader Richtung verlaufen, die Schulterblätter symmetrisch stehen; die Rippen und ebenso die Intercostalräume dürfen bei guter Entwickelung des subcutanen Fettgewebes und der Muskulatur in den oberen zwei Dritteln des Thorax nicht sichtbar sein, sondern erst an den unteren Theilen der Seitenflächen, wo nur dünne Muskeln liegen. — Im vierten Intercostalraume (oft auch schon auf der Höhe der 4. Rippe) findet sich bei Männern und beim weiblichen Geschlechte im straffen Zustande der Mammae die Brustwarze. Unterhalb der 5. Rippe, dem Verlaufe des unteren Randes des M. pectoralis major entsprechend, ist bei Männern, sobald dieser

Muskel und das ihn bedeckende Fettpolster gut entwickelt sind, eine starke Furche bemerkbar (Sibson'sche Furche); letztere, ebenso der Stand der Mamilla, die einzelnen Rippen, das Sternum u. s. w. dienen als topographische Anhaltspunkte für localisirende Bezeichnungen. — Zu den gewöhnlichsten physiologischen Abweichungen von dem genannten Typus des Thoraxbaues gehört das Vorspringen einzelner Theile, besonders der Claviculae, wodurch die Regiones supra- und infraclaviculares mässig vertieft erscheinen, ebenso der Rippenansätze an das Sternum, ferner eine zu starke Convexität der Rippen, häufig namentlich der 2. und 3., gewöhnlich gegen die Sternalinsertion hin, seltener auf der hinteren Thoraxfläche, einseitig oder beiderseitig; ferner gehört hierher das Vorspringen einzelner Theile des Sternum, namentlich der Uebergangsstelle vom Manubrium zum Corpus sterni. Andererseits kommen Einsenkungen (Depressionen) einzelner Theile der Brustwand vor, weniger häufig an den Rippen als am Sternum, sowohl des ganzen als einzelner Theile desselben, namentlich des unteren; gewöhnlich finden sich Depressionen der unteren Sternumpartie bei Handwerkern (Schuhmachern u. A.) als Folge des Anstemmens von Instrumenten gegen das Sternum. Es kommt aber auch congenital eine solche Vertiefung der unteren Sternumpartie, sowie auch der benachbarten Rippeninsertionen, zuweilen in sehr hohem Grade vor (Trichterbrust), hier und da auch in einer Familie erblich. Nicht ganz selten kommen ferner am Processus xiphoides Fissuren vor, die selbst zu vollkommener Theilung desselben führen; an anderen Stellen des Sternum gehören solche Fissuren bezw. Defecte zu grossen Seltenheiten.

Pathologische Veränderungen der Thoraxformen werden durch Krankheiten des Respirationsapparates bald vorübergehend, bald dauernd bewirkt. Man kann diese Veränderungen in folgende Gruppen bringen:

1. Erweiterung (Vergrösserung, Hervorwölbung) einer oder beider Thoraxhälften;
2. Verengerung (Verkleinerung, Einsenkung) einer Thoraxhälfte;
3. partielle Einsenkungen an einer oder an beiden Thoraxhälften.

Die Erweiterung einer Thoraxhälfte, bald auf einen kleineren unteren Abschnitt beschränkt, bald in grösserer Ausdehnung, kommt durch abnormen Inhalt im Pleurasacke (am allerhäufigsten

durch Flüssigkeit, demnächst durch Luftansammlung, beziehungsweise durch beide Factoren zugleich) und durch Vergrösserungen der benachbarten Unterleibsorgane zu Stande.

Die bedeutendsten einseitigen Erweiterungen, und zwar fast der ganzen Thoraxhälfte, kommen bei sehr grossen pleuritischen Exsudaten vor, Erweiterung des unteren Thoraxabschnittes, am deutlichsten an der Rücken- und Seitenfläche sichtbar, bei nur mittelgrossen Exsudaten; sehr mässige Flüssigkeitsmengen, welche im hinteren unteren Abschnitte der Pleurahöhle Platz gewinnen, erweitern die betreffende Thoraxpartie nicht.

Die Erweiterung des Thorax durch pleuritische Exsudate kommt in erster Linie zu Stande durch eine Abflachung der Intercostalfurchen (Verstreichen der Intercostalräume), demnächst durch Druck der Flüssigkeit gegen die Thoraxwand. Das Verstreichen der Intercostalräume ist wesentlich Folge der aufgehobenen Zugkraft der Lunge, da dieselbe durch das Exsudat von der Thoraxwand abgedrängt und auf ein geringeres Volumen retrahirt ist. Ist das Exsudat nur ein mittelgrosses, so dass z. B. der obere Lungenlappen lufthaltig bleibt, so beschränkt sich die Verstreichung der Intercostalräume, die in solchen Fällen auch nicht eine vollkommene ist, auf den unteren Thoraxabschnitt; die oberhalb des Flüssigkeitsspiegels gelegenen Intercostalmuskeln bleiben intact, d. h. die Intercostalräume bleiben eingezogen. So lange das Exsudat noch dadurch Platz in der Pleurahöhle gewonnen hat, dass es die Lunge comprimirt, ist die Erweiterung des Thorax keine bedeutende, wächst aber die Flüssigkeitsmenge noch mehr — es kommen öfters Exsudate von 3—4 Liter und noch darüber vor —, so tritt nun der zweite Factor für die Erweiterung des Thorax, nämlich Druck der Flüssigkeit gegen die innere Thoraxwand und alle nachgiebigen Theile hinzu; das Zwerchfell und mit ihm die unterhalb desselben gelegenen Organe (rechts die Leber, links die Milz) werden tiefer gedrängt; das Mediastinum rückt nach der entgegengesetzten Seite und bei linksseitigem Exsudate zugleich das Herz nach rechts. Es wird also die betreffende Thoraxhälfte in ihrem Längs- und Querdurchmesser noch mehr erweitert, als es für die Inspection erscheint. — Wird das pleuritische Exsudat in nicht zu langer Zeit resorbirt, resp. durch Punction grösserentheils entleert, so kehrt die Thoraxhälfte wieder in ihre normalen Dimensionen zurück, vorausgesetzt, dass die Lunge ihre Elasticität und Ausdehnungsfähigkeit vollkommen wiedergewinnt.

Dieselbe Wirkung, welche die Flüssigkeit im Pleurasacke auf die Formverhältnisse des Thorax übt, hat auch Luftansammlung in demselben (Pneumothorax). Da der Pneumothorax immer plötzlich und zwar — abgesehen von den hier nicht zu betrachtenden traumatischen Ursachen desselben — meist durch Berstung einer mit Bronchien communicirenden, oberflächlich gelegenen phthisischen Lungenhöhle entsteht*), so wird die Lunge gewöhnlich sehr rasch comprimirt; es nimmt dann die ihr entsprechende Thoraxhälfte die Ausdehnung an, welche sie im Zustande der tiefsten Inspiration hat. Eine Erweiterung aber tritt erst dann ein, wenn, wie gewöhnlich, durch den Eintritt des käsigen (septischen) Inhalts der Lungenhöhle in den Pleurasack es zu einer Entzündung der Pleura mit Bildung eines meist eitrigen, selten sero-fibrinösen Exsudates kommt, also aus dem Pneumothorax ein Pyopneumothorax bezw. Hydropneumothorax wird**). — In einzelnen Fällen kommt auch bei totaler pneumonischer Hepatisation einer ganzen Lunge geringe Erweiterung der betreffenden Thoraxhälfte vor, was leicht verständlich ist, wenn man bei Sectionen sieht, welche bedeutende Vergrösserung eine vollständig hepatisirte Lunge erfahren kann; auch sah ich durch solche Vergrösserung eine Herabdrängung des Zwerchfells bewirkt, ohne dass ein Pleuraerguss bestand.

In sehr seltenen Fällen können auch sehr grosse maligne Geschwülste (Sarcome, Carcinome), die sich im Thoraxraume entwickeln, Erweiterung einzelner Thoraxpartien erzeugen, kleinere Geschwulstbildungen haben diese Wirkungen natürlich nicht. — Erweiterungen des unteren Thoraxabschnitts endlich kommen zu Stande rechtsseitig bei grossen Anschwellungen der Leber, wobei übrigens auch der linke unterste Thoraxabschnitt etwas Antheil nimmt, weil sehr grosse Leber-

---

*) Unter 2474 Leichensectionen von Phthisikern sah ich 108 mal Pneumothorax, also in 4,4 pCt. — In seltenen Fällen ist Pneumothorax auch beobachtet worden nach Perforation emphysematischer Lungenalveolen, Perforation des Oesophagus, des Magens durch das Zwerchfell hindurch in die Pleura.

**) Die Menge des Exsudates hängt von der Stärke der secundären Pleuritis und von der Dauer des Lebens nach eingetretenem Pneumothorax ab, ist daher sehr verschieden. Wenn der Tod ziemlich rasch, z. B. schon innerhalb 24 Stunden nach der Bildung des Pneumothorax eintritt, dann findet man bei der Section kaum einige Hundert Cubikcentimeter Flüssigkeit im Pleurasacke. — Nicht immer ist das eitrige Pleuraexsudat Folge des Pneumothorax, es kann bei Phthisikern auch — ich habe mehrere solcher Fälle beobachtet — der Pyothorax das Primäre sein, der Pneumothorax secundär hinzutreten, nämlich dann, wenn bei einem bereits bestehenden eitrigen Pleuraexsudate (durch Probepunction nachgewiesen) eine phthisische Caverne perforirt.

anschwellungen bis in das linke Hypochondrium hineinreichen, linksseitig bei sehr grossen Tumoren der Milz (solchen, die mindestens das Sechsfache der normalen Milzgrösse betragen, doch kommen so grosse Milztumoren selten, fast nur bei hohen Graden der Leukämie vor), beiderseitig bei bedeutender Ausdehnung des Bauchraumes durch Flüssigkeit, Meteorismus und Geschwülste.

Erweiterung beider Thoraxhälften, also Vergrösserung des ganzen Brustraums, findet sich bei dem vesiculären Lungenemphysem. In hochgradigen Fällen entsteht oft die sogenannte Fassform des Thorax: alle seine Durchmesser, der Längs-, Quer-, am meisten der Tiefendurchmesser, sind vergrössert, der Thorax erscheint daher vorn und hinten stärker gewölbt, die Intercostalräume werden weiter, sind aber nie verstrichen. Bei dieser Gestaltsveränderung des Thorax betrifft die Erweiterung vorzugsweise die oberen und mittleren Regionen, während die unteren Partien häufig abgeflacht erscheinen. Aber bei weitem nicht in allen Fällen von hochgradigem Emphysem beobachtet man die Fassform, in den mässigeren Graden entsteht sie überhaupt nie; in den letzteren Fällen sind nur einzelne Thoraxpartien erweitert, bald mehr die unteren Theile, oder die ganze vordere oder die hintere Thoraxfläche; in vielen Fällen fehlen die Erweiterungen des Thorax ganz.

Die Verschiedenheiten in der Thoraxform beim Emphysem hängen ab von dem Grade und der Ausdehnung der Krankheit, sowie von den Stellen der Lungen, die vorzugsweise betroffen sind (bald sind die oberen, viel häufiger freilich die unteren Lungenpartien stärker emphysematisch, bald mehr in ihren vorderen, bald mehr in ihren hinteren Theilen), endlich ist von wesentlichem Einfluss die Dauer der Krankheit und die individuelle grössere oder geringere Nachgiebigkeit der Thoraxwandungen, daher unter sonst gleichen Verhältnissen bei jüngeren Individuen die emphysematische Thoraxform prägnanter auftritt, als bei älteren.

Die Ursache der Erweiterung des Thorax beim vesiculären Lungenemphysem liegt darin, dass die Lungen in ihrem Volumen vergrössert sind. Diese Volumszunahme ist die Folge einer pathologischen Ausdehnung der Lungenalveolen, die dadurch bedingt ist, dass die Lungenalveolen ihre Elasticität zum Theil verlieren und daher in der Exspiration nicht oder nur in ungenügendem Grade sich verkleinern.

Ungemein häufig tritt das vesiculäre Emphysem nur partiell auf, namentlich an den Rändern der Lungen, vorzugsweise häufig am unteren Rande, aber auch an anderen Stellen, als sogenanntes vicariirendes Emphysem bei den phthi-

sischen Infiltrationsprocessen der Lungen, auch bei vielen anderen Krankheiten. Im Greisenalter ist ebenfalls partielles Emphysem ungemein häufig. Die Thoraxform wird durch diese partiellen Emphyseme selbstverständlich nicht im Geringsten beeinflsst.u

Die zweite Gruppe pathologischer Thoraxformen umfasst die Verkleinerungen, Schrumpfungen einer ganzen Thoraxhälfte, oder ihres grösseren Theiles (Retraction des Thorax). Man beobachtet sie nach operativer Entleerung lang bestandener pleuritischer Exsudate auf der erkrankten Seite. Ist nämlich die Lunge durch ein grosses Pleuraexsudat vollständig und lange Zeit, mehrere Monate, comprimirt gewesen, so wird ihre Elasticität sehr verringert, hier und da selbst vernichtet; wenn jetzt, freilich verspätet, das Exsudat operativ entleert wird, so kann sich die Lunge trotz der Entlastung von der Flüssigkeit nicht oder nur ungenügend ausdehnen; eine solche zusammengedrückte, grösstentheils atelektatisch gewordene Lunge nimmt einen viel kleineren Raum ein als die normale Lunge, es sinkt daher nach der operativen Entleerung des Exsudats die Thoraxwand mehr oder minder stark ein. In den sehr hochgradigen Fällen dieses Einsinkens, wie sie namentlich nach lang bestandenen massenhaften und erst spät operirten eitrigen Pleuraexsudaten vorkommen, sieht man eine Verkleinerung aller Durchmesser dieser Thoraxhälfte. Am augenfälligsten ist die Verkleinerung des Tiefendurchmessers im Vergleich zur gesunden anderen Thoraxhälfte, es fehlt jede Wölbung, die Brusthälfte ist flach, zeigt sogar zuweilen eine mässige partielle Vertiefung; der Längendurchmesser ist dadurch verkürzt, dass das Zwerchfell höher in diese Brusthälfte hineingezogen wird, die Rippen einander mehr genähert sind, das Schulterblatt tiefer steht; der Querdurchmesser ist kleiner, weil die Rippen zusammengedrückt sind, die Brustwarze dem Sternum, das Schulterblatt der Wirbelsäule näher steht, als auf der gesunden Seite, und das Mediastinum anticum stärker in die erkrankte Thoraxhälfte hineingezogen wird. Endlich kommt in diesen Fällen eine scoliotische Verkrümmung der Wirbelsäule, und zwar mit der Convexität nach der gesunden Seite, dadurch zu Stande, dass die Rückenmuskulatur auf der erkrankten Seite in Folge der langen Dauer des Pleuraexsudates, ebenso wie die Intercostalmuskeln, geringere Wirkung übt, die Muskulatur auf der gesunden Seite somit das Uebergewicht erhält. Auch hierdurch wird die geschrumpfte Thoraxhälfte in ihrem Querdurchmesser zusammengedrückt. Das Höherhinaufrücken des Zwerchfells und das Hineinrücken des Mediastinum

anticum in die verkleinerte Thoraxhälfte haben auch eine Veränderung der Lage der von ihrem Stande abhängigen Organe zur Folge; die Leber rückt hinauf und das Herz gegen die rechte Brusthöhle hinein bei rechtsseitiger Schrumpfung; andererseits rückt das Herz höher und weiter nach links über die Mamilla hinaus bei linksseitiger Schrumpfung. Es kann aber auch das Herz trotz linksseitiger Schrumpfung an einer mehr oder minder weit nach rechts gelegenen Stelle pulsirend getroffen werden, dann nämlich, wenn es durch ein linksseitiges Pleuraexsudat nach rechts dislocirt war und der Herzbeutel daselbst Verwachsungen eingegangen ist.

Das Einsinken einer Thoraxhälfte nach operativer, mitunter auch spontaner Entleerung eines eitrigen Exsudates, durch welches die Lunge lange Zeit comprimirt war und daher atelectatisch geworden ist, geht sehr langsam vor sich und kann mitunter in mehreren Jahren noch nicht beendet sein. Die Verkleinerung der erkrankten Thoraxhälfte contrastirt namentlich bei noch jugendlichen, im Wachsthum befindlichen, Individuen gegenüber der gesunden Thoraxhälfte, weil die letztere, entsprechend dem Wachsthum der gesunden Lunge, sich vergrössert, während die erkrankte, luftleere Lunge natürlich ihr Volumen behält und diesem entsprechend auch das Wachsthum der betreffenden Thoraxhälfte aufhört. Viel geringer als nach Entleerung eitriger Exsudate sind die Retractionserscheinungen am Thorax nach Entleerung lang bestandener serofibrinöser Exsudate. Dies dürfte auf zwei Umstände zurückzuführen sein, erstens weil die Druckwirkung serofibrinöser Exsudate wegen ihres leichteren specifischen Gewichts auch bei gleicher Menge etwas geringer ist, als die der eitrigen, zweitens weil bei serofibrinösen Exsudaten innerhalb einer längeren Dauer theilweise Resorption statt hat, während bei eitrigen Exsudaten eine Resorption ausgeschlossen ist.

Nicht in allen Fällen von selbst massenhaften Pleuraexsudaten ist trotz sehr lang dauernden Druckes der Verlust der Lungenelasticität ein so vollständiger, dass nach Entleerung des Exsudates nicht wenigstens eine theilweise Ausdehnung der Lunge ermöglicht und hierdurch das Einsinken der Thoraxhälfte etwas verringert wird. Es kann also die Stärke des Einsinkens an den verschiedenen Thoraxstellen variiren, beziehungsweise es können auch einzelne Thoraxtheile von der Retraction frei bleiben. Selbstverständlich ferner ist es, dass in allen Fällen, wo das Exsudat noch keine übermässig lange Druckwirkung geübt hat, nach Entleerung desselben eine vollständige Lungenausdehnung zu Stande kommt, also keine Thoraxdeformität eintritt. Besonders ist dies der Fall bei Kindern, deren stärkere Lungenelasticität eine lange Dauer des Exsudatdruckes besser erträgt, also

nicht so leicht eine Elasticitätsverminderung erfährt, als die Lungen Erwachsener.

Die dritte Gruppe pathologischer Thoraxformen umfasst die Einsenkungen kleinerer Bezirke am Thorax. Sie unterscheiden sich von den oben besprochenen Verkleinerungen einer Thoraxhälfte nur durch eine geringere räumliche Ausdehnung. Sie kommen durch alle Schrumpfungsprocesse in den Lungen, gleichgültig aus welcher Ursache, dadurch zu Stande, dass eine geschrumpfte (luftleere) Lungenpartie einen kleineren Raum einnimmt, als eine lufthaltige. Da nun der freigewordene Raum nicht durch ein anderes Organ ausgefüllt werden kann, so giebt die entsprechende Thoraxpartie dem äusseren atmosphärischen Luftdrucke nach und sinkt ein. Die häufigste Ursache für diese Einsenkungen sind Verdichtungen und Höhlenbildungen in der Lungenspitze beziehungsweise im ganzen oberen Lungenlappen, es finden sich daher Einsenkungen am häufigsten in den vorderen oberen Partien des Thorax, an den Regiones supra- und infraclaviculares, häufig doppelseitig, oft aber auf einer Seite stärker als an der anderen, mitunter auch nur einseitig, in geringerem Grade an den Regiones supraspinatae.

Während die bisher betrachteten Veränderungen am Brustkorb durch Krankheiten des Respirationsapparates erworben sind, giebt es eine besondere Thoraxform, welche auf einer schwächlichen Entwickelung der Lungen beruht und ziemlich häufig zur Entstehung der Phthisis Veranlassung giebt, daher auch als phthisischer Habitus bezeichnet wird. Nach der nun feststehenden Kenntniss, dass Einwanderung der „Tuberkelbacillen" in die Lungen und ihre Vermehrung daselbst die Ursache der phthisischen Processe ist (R. Koch), würde man die Beziehung des Thoraxbaues zur Phthisis darin finden müssen, dass die bei einem solchen Thoraxbau schwach entwickelten Lungen wegen geringerer Widerstandskraft als gesunde zur Aufnahme und Entwickelung dieser Microorganismen besonders geeignet sind. Der „phthisische Habitus" charakterisirt sich durch einen langen und schmalen, platten Thorax, abgeflachte Regiones supra- und infraclaviculares, breite Intercostalräume, flügelförmiges Abstehen der Schulterblätter, nach Vorn- und Tiefer-Stehen des Acromialendes der Schlüsselbeine, Verkürzung des Tiefendurchmessers in der oberen Partie des Thorax. An letzterer nimmt auch das Manubrium sterni Antheil, es sinkt zurück und bildet hierdurch an seiner Vereinigungsstelle mit dem Corpus sterni einen Winkel (Louis'scher Winkel). Man bezeichnet

diese Form auch als paralytischen Thorax. Solche Individuen haben auch einen langen Hals, eine zarte Haut, lange Extremitäten, kolbenförmig hervortretende Fingerspitzen. Trotz eines solchen Thoraxbaues können diese Individuen vollkommen gesund bleiben; werden sie aber von einer Krankheit des Respirationsapparates befallen, so sind sie weniger einer vollständigen Heilung sicher, als andere Kranke bei einem kräftigen Thoraxbau.

Schliesslich seien die äusserst häufigen Deformitäten am Thorax erwähnt, welche im kindlichen Lebensalter durch Rippen- und Wirbelerkrankungen, namentlich durch Rachitis, Wirbelcaries, käsige, osteomyelitische Wirbelprocesse zu Stande kommen. Die rachitischen Veränderungen der Rippen zeigen sich an ihren Verknöcherungsgrenzen in Form von rundlichen, hervorragenden Anschwellungen, die an der gleichen Stelle jeder Rippe sich wiederholend das unter der Bezeichnung „Rosenkranz“ bekannte Aussehen bieten. Ferner kommen Einbiegungen der an die Knorpel grenzenden knöchernen Rippen zu Stande, dadurch ragt dann das Sternum mit den benachbarten Rippeninsertionen keilförmig hervor (Hühnerbrust, Pectus carinatum). Noch im späteren Lebensalter erkennt man hieran die in der Kindheit abgelaufene Rachitis. — Die kyphotischen und kyphoscoliotischen Verkrümmungen der Wirbelsäule führen zu den allerstärksten Deformitäten des Thoraxskeletts, hierdurch auch zur Raumbeengung der Brusthöhle. Correspondirend mit dieser Raumbeengung kommt es zu einer geringeren Entwickelung der Lungen, auch zu Anomalien in der Lage ihrer einzelnen Theile, und bei Erkrankungen derselben sowie des Herzens zu viel erheblicheren, oft das Leben gefährdenden Störungen, als unter sonst gleichen Verhältnissen bei normalem Bau des Brustkorbes.

Mensuration des Thorax.

Abweichungen in den Form- und Dimensionsverhältnissen des Thorax werden durch die Inspection allein und, wenn sie nur eine Hälfte betreffen, schon aus der Vergleichung mit der anderen bei sehr geringen Differenzen und Asymmetrien erkannt. Es bedarf daher in dem einzelnen Falle, wo es sich nur um einmalige Feststellung solcher Unterschiede handelt, nicht der besonderen Messung; um so weniger,

als feine Unterschiede wegen kleiner, der Messung anhaftender, Ungenauigkeiten vollkommen verloren gehen können, während sie für ein geübtes Auge mit aller Schärfe hervortreten. Wenn aber Form-Verhältnisse des Thorax im Verlaufe der ursächlichen Krankheiten sich ändern, wenn beispielsweise eine Thoraxhälfte in Folge eines grossen Pleuraexsudates sich erweitert und nach dessen Resorption wieder verengert, oder wenn nach operativer Entleerung eines eitrigen Pleuraexsudates bei nicht mehr erfolgter Lungenausdehnung die Heilung durch allmälige Verkleinerung der Thoraxhälfte bis zur schliesslichen Berührung der luftleeren Lunge mit der Thoraxwand zu Stande kommt u. A., so kann man diese Veränderungen durch öftere Messung fixiren, um auf diese Weise einen Zahlenausdruck für sie zu erhalten, der durch fortlaufende Vergleichung die Fortschritte in der Heilung anzeigt. — Gemessen werden der Umfang und die Durchmesser des Thorax, sowie die respiratorischen Excursionen; als Messapparat dienen für den Umfang das in Centimeter abgetheilte Bandmaass, für die Durchmesser der Tastercirkel.

Der Umfang des Thorax, bei wagerecht erhobenen Armen vorn dicht unterhalb der Brustwarzen und hinten dicht unter den unteren Schulterblattwinkeln gemessen, beträgt etwa die Hälfte der Körperlänge, bei kräftigen Männern im Mittel 82 Ctm., bei Frauen 76 Ctm., in ruhiger Exspirationsstellung, nach tiefster Inspiration bei Männern im Mittel 90 Ctm., bei Frauen 84 Ctm. Der untere Brustumfang, in der Höhe des Schwertfortsatzes und der sechsten Rippe gemessen, beträgt 76 Ctm., bei Frauen 70 Ctm., also 6 Ctm. weniger als der obere. Die betreffenden Maasse verändern sich aber etwas bei Veränderung der Körperlage, und zwar ist der Brustumfang sowohl in den oberen als unteren Partien am kleinsten im Stehen, grösser im Liegen, am grössten im Sitzen; die Differenz zwischen Minimum und Maximum des Thoraxumfanges bei den betreffenden Körperlagen beträgt etwa 5 Ctm. — Im Greisenalter nimmt der Brustumfang namentlich oben wieder ab, so dass der untere weiter als der obere wird. Vollständige Symmetrie beider Thoraxhälften ist nicht häufig, die rechte ist gewöhnlich 1 bis 2 Ctm. weiter, bei linkshändigen Menschen hingegen die linke, nur dass die Differenz etwas geringer ausfällt. (Bei Messung des halben Thoraxumfanges hat man die durch ungleiche Körperhaltung bedingten Fehlerquellen zu vermeiden.)

Aus der Verschiedenheit im Umfange des Thorax ist selbstverständlich kein anderer Schluss zu ziehen, als auf einen mehr oder

weniger kräftigen, resp. wenn der mittlere Thoraxumfang unter 78 Ctm. zurückbleibt, auf einen schwächlichen Körperbau. Dabei kann natürlich, und selbst bei noch kleinerem Brustumfange, der Respirationsapparat vollkommen normal beschaffen sein.

Unter den Durchmessern am Thorax unterscheidet man den Längendurchmesser von der Clavicula bis zum Rippenrand, den Breitendurchmesser, der von jedem beliebigen Punkte einer Seitenfläche des Thorax nach dem correspondirenden der anderen gezogen wird, und den Tiefendurchmesser, der von jedem Punkte der vorderen Thoraxhälfte nach dem correspondirenden der hinteren, besonders aber zwischen Sternum und Wirbelsäule gemessen wird (Sterno-Vertebraldurchmesser). Ausserdem kann man noch für bestimmte Zwecke die Durchmesser von der Clavicula nach der Spina scapulae, die Entfernung zwischen Sternum und Brustwarze, zwischen Brustwarze und Wirbelsäule u. s. w. zur Vergleichung mit einander messen. — Die Veränderungen, welche die Thorax-Durchmesser durch die Krankheiten der Brustorgane im Allgemeinen erfahren, sind bereits früher angegeben worden (Seite 46). Betreffs der normalen Verhältnisse ist zu erwähnen: die Länge des Sternum beträgt bei Männern 18—20 Ctm., bei Frauen 16—17 Ctm., der Breitendurchmesser des Thorax beträgt bei Männern etwa 25—26 Ctm., bei Weibern 23—24, und zwar sowohl im oberen als unteren Thoraxabschnitte, hingegen in der Mitte (in der Höhe der Brustwarzen) etwa $^1/_2$ Ctm. mehr. Der Sterno-Vertebraldurchmesser beträgt im Mittel in der oberen Thoraxpartie 12—14$^1/_2$, in der Mitte 16—18$^1/_2$ und am unteren Ende 18—20$^1/_2$ Ctm.

Bei sehr bedeutenden Thoraxdeformitäten, namentlich bei scoliotischen und kyphotischen Verkrümmungen, giebt das Bandmaass, da es sich den einzelnen Theilen nicht genau anlegen lässt, keine brauchbaren Resultate. Für solche Deformitäten ist das Cyrtometer von Woillez zweckmässig verwendbar, welches, aus einer Anzahl durch Zwischenglieder zu einer Kette verbundener und etwas schwer beweglicher Fischbeinstäbchen bestehend, an den Thorax angelegt, jeder Convexität und Vertiefung folgt und, vom Thorax abgenommen, genau die Ansicht seiner Circumferenz an der gemessenen Stelle resp. seinen halbseitigen Umfang wiedergiebt. Man zeichnet dieselbe auf Papier nach und misst eventuell eine neue Stelle. Man kann aber das Gleiche auch durch einen biegsamen Bleidraht erreichen.

Die Respirationsbewegungen.

Im normalen Zustande des Respirationsapparats wird die Erweiterung des Thorax nur durch die Contractionen des Zwerchfells und der Intercostalmuskeln, beim Weibe ausserdem noch durch die Musc. scaleni bewirkt. Beim Manne ist vorwiegend das Zwerchfell thätig, indem es sich in seinen muskulösen Theilen, welche im erschlafften Zustande kuppelförmig in den Thoraxraum hineinragen, bei der Contraction abflacht und nach abwärts tritt. Die hierdurch in ihrer Lage verschobenen, unter höheren Druck gesetzten Unterleibsorgane drängen die Bauchwand empor und gleichzeitig die knorpeligen Theile der untersten Rippen, von denen die Zwerchfellsränder bei der Contraction abgehoben werden, nach aussen. Weil bei der Respiration des Mannes die Wölbung des Abdomen und des unteren Thoraxabschnittes als Wirkung der Zwerchfellsabflachung überwiegend in den Vordergrund tritt, bezeichnet man sie als Costo-Abdominaltypus der Respiration. Beim Weibe wird der Thorax weniger stark als beim Manne durch die Zwerchfellscontration, sondern wesentlich durch die Intercostalmuskeln erweitert und die Ausdehnung betrifft daher vorzugsweise die oberen Abschnitte desselben (Costaltypus der Respiration). Denselben Respirationstypus zeigen auch Kinder beiderlei Geschlechts. Die grössere Biegsamkeit der Rippen in der Kindheit und beim weiblichen Geschlechte, sowie die hierdurch ermöglichte stärkere Wirksamkeit der Thoraxmuskeln scheint die Ursache des Costaltypus der Respiration zu sein. Bei sehr tiefer Respiration und im höheren Lebensalter hingegen, sowie häufig unter pathologischen Verhältnissen, wird auch der weibliche Respirationstypus costo-abdominal.

Die inspiratorische Erweiterung des Brustkorbs betrifft alle seine Durchmesser. Der quere und tiefe Durchmesser werden durch die Bewegung der Rippen (deren vorderes Ende gehoben und nach vorn bewegt, sowie zugleich nach vorn gedreht wird) und Bewegung des Sternum, der Längendurchmesser durch die Abflachung des Zwerchfells erweitert. Durch letztere wird die beträchtlichste Vergrösserung des Thoraxraums bewirkt.

Jeder Bewegung des Thorax folgt die Lunge, und zwar ist ihre Bewegung bei der Inspiration, wie die Beobachtung bei blossgelegter Pleura und die künstliche Respiration bei eröffnetem Thorax lehren, zweierlei Art, von oben nach unten und von hinten nach vorn gerichtet. Für die erstere Bewegung werden die festen Punkte durch

die Lungenspitzen, für die letztere durch den hintersten Rand gebildet. Folgt die Ausdehnung der Lunge an manchen Stellen der Erweiterung des Brustkorbes nicht sogleich nach — eine äusserst häufige pathologische Erscheinung —, so wird dies sofort kenntlich an dem Einsinken der betreffenden Stellen (s. S. 58 ff.)

Die Verkleinerung des Thoraxraumes in der Exspiration wird unter normalen Verhältnissen lediglich durch das Erschlaffen der Inspirationsmuskeln und durch die Elasticität der Lunge bewirkt. Rippen und Sternum kehren, sobald die Muskeln erschlaffen, in ihre Gleichgewichtslage zurück, die über ihr natürliches Volumen gespannte Lunge folgt ihrer Elasticität und verkleinert sich und die Luft entweicht aus ihr.

Die respiratorische Excursion des Thorax ist im normalen Zustande auf beiden Hälften gleich. Man misst sie mit dem gewöhnlichen Bandmaass; sie beträgt in der um die Höhe der Brustwarzen gezogenen Messungsebene bei erwachsenen Männern im Mittel etwa 7,5 bis 8,5 Ctm. im Stehen, $^1/_2$ Ctm. weniger im Sitzen und etwa 2 Ctm. weniger im Liegen. Die respiratorische Excursionsgrösse im queren und tiefen Durchmesser bestimmt man an der zwischen den Armen des Tastercirkels befindlichen Skala. Ist die Excursionsweite der beiden Thoraxhälften nicht gleich, so ist dies, selbst schon bei mässigen Unterschieden auf den ersten Blick erkennbar und deutet auf ein Respirationshinderniss an derjenigen Thoraxhälfte, welche in der Bewegung zurückbleibt. Dieses Respirationshinderniss besteht in einer Verminderung der Aufnahmefähigkeit für Luft, in einer ganzen Lunge oder in einzelnen Theilen derselben; in den höchsten Graden des Respirationshindernisses tritt gar keine Luft in eine solche Lunge ein. Hervorgerufen wird die Behinderung in der Luftaufnahme durch Infiltration, Compression und Elasticitätsverlust der Lungenalveolen. Ist beispielsweise eine Lunge durch ein Pleuraexsudat vollständig comprimirt, so wird die correspondirende Thoraxhälfte fast gar nicht oder wenig, ist sie in mässigem Grade comprimirt, geringer erweitert als die gesunde Seite. Oft treten diese Unterschiede schon bei ruhiger, deutlicher bei tiefer Inspiration hervor, weil die Differenz in der Excursionsweite zwischen oberflächlicher und tiefer Inspiration auf der gesunden Seite viel grösser ist als auf der kranken. Geringere Unterschiede werden oft bei seitlicher Betrachtung der Thoraxhälften besser erkannt. Sehr auffällig zeigen sich Differenzen in der Excursionsweite auch an den

Bewegungen der Schulterblätter. So sieht man bei einem grossen Pleuraexsudate das Schulterblatt der entsprechenden Seite (im Stehen und bei herabhängenden Armen) nur wenig sich bewegen, während das der gesunden Seite stark gehoben und mit dem unteren Winkel nach vorn gedreht wird. — Besteht ein Respirationshinderniss in beiden Lungen, so sind die Excursionen des Thorax auf beiden Seiten geringer als normal, z. B. beim doppelseitigen Lungenemphysem; es kann hier die inspiratorische Excursionsweite auf 6—5 Ctm. und darunter sinken. — Ist das Respirationshinderniss im oberen Lappen einer oder beider Lungen — die gewöhnliche Ursache davon ist Phthisis pulmonum —, so ist die Verminderung der respiratorischen Excursion auf den obersten Abschnitt einer oder beider Thoraxhälften beschränkt, in letzterem Falle aber bei geringeren Graden nicht so deutlich bemerkbar, als bei nur einseitiger Verminderung der Bewegung, weil die unmittelbare Vergleichung mit der correspondirenden Partie der gesunden Seite fehlt.

Oft sieht man einzelne Stellen am oberen Thoraxabschnitt, vorn zwischen erster und dritter Rippe, einseitig, mitunter beiderseitig, die im Vergleich zu benachbarten Partien deutlich eingesunken erscheinen, bei der Inspiration noch mehr einsinken und bei der Exspiration sich wieder erheben. Es sind dies verdichtete, bis an die Lungenoberfläche reichende und mit Höhlen durchsetzte Lungentheile. Die Einsenkung kommt hier dadurch zu Stande, dass bei der inspiratorischen Erweiterung des Brustkorbes die verdichtete Partie des Lungengewebes nicht folgen kann, weil sie nicht ausdehnungsfähig ist, und daher die dieser verdichteten Partie entsprechende Thoraxstelle dem überwiegenden äusseren Luftdrucke nachgeben muss.

Inspiratorische Einziehungen kommen ferner äusserst häufig an den unteren Abschnitten des Thorax vor, ganz schwach schon bei sehr tiefen, rasch ausgeführten Inspirationen gesunder Menschen, in viel stärkerem Grade bei dyspnoëtischen Zuständen. Die Stellen dieser inspiratorischen Einziehungen sind meistens die beiderseitigen unteren seitlichen Zwischenrippenräume und das Epigastrium, in den sehr hochgradigen Fällen aber auch der Processus ensiformis und die Sternalinsertionen der unteren Rippen, nicht selten ferner gleichzeitig die Regiones supraclaviculares und das Jugulum. In der Exspiration wölben sich die genannten Theile wieder hervor.

Man beobachtet die erwähnten Einziehungen, besonders des Epi-

gastrium, in den höheren Graden von vesiculärem Lungenemphysem, oft auch bei ausgebreiteten Bronchopneumonien der Kinder, am stärksten aber bei den Stenosen des Larynx und der Trachea durch Croup u. a. Bei den letzteren geben die starken Einziehungen, als Zeichen grosser Athemnoth, auch eine unabweisbare therapeutische Aufforderung, — die Ausführung der Tracheotomie. Unmittelbar nach derselben sind die Einziehungen verschwunden, die Respiration ist wieder normal und bleibt normal in allen Fällen, wo das Hinderniss für die Respiration auf den Larynx beschränkt war und beschränkt geblieben ist. Nur in denjenigen Fällen, wo, wie dies beim Croup so oft vorkommt, der Krankheitsprocess nach der Tracheotomie auf Larynx und Trachea nicht beschränkt bleibt, sondern tiefer abwärts geht, die Hauptbronchien und noch weitere Verzweigungen durch Membranbildung verengt und zu Bronchopneumonien führt, wird auch die Respiration wieder dyspnoëtisch und es treten auch Einziehungen, nur viel weniger starke als vor der Tracheotomie, wieder auf. Die Ursache der Einziehungen ist ungenügender Lufteintritt in die Lungen, hierdurch starke Verdünnung der Lungenluft, daher ein Ueberwiegen des äusseren Luftdrucks gegen den intrathoracischen Druck.

Eine Luftverdünnung in den Lungen muss bei Larynxstenosen u. A. darum eintreten, weil trotz der durch die energische Contraction der Inspirationsmuskeln bewirkten Ausdehnung des Thorax und der Lungen nur wenig Luft in die letzteren gelangt. Der innere Thoraxdruck wird also abnorm erniedrigt und der äussere Luftdruck überwiegt, es werden daher zunächst die nachgiebigsten und insbesondere die von der Eintrittsstelle der Luft in die Lungen am entferntesten liegenden unteren Thoraxpartien nach innen gezogen. Diese Wirkung wird noch verstärkt durch die Contraction des Zwerchfells. Weil nämlich der auf die thoracale Fläche des Zwerchfells wirkende innere Druck geringer ist als der auf seine abdominale Fläche wirkende äussere Druck, so wird das Zwerchfell bei jeder Inspiration nach oben und dadurch der Proc. xiphoideus mit den benachbarten Rippeninsertionen nach innen gezogen, um so stärker, je tiefer die Inspiration. — Die starren Thoraxtheile zeigen, weil sie dem äusseren Luftdrucke genügenden Widerstand entgegensetzen, keine inspiratorische Einziehung.

Bei lange bestehenden dyspnoëtischen Zuständen, am deutlichsten besonders bei älteren, mageren Emphysematikern, sieht man den vom Proc. xiphoideus entspringenden Theil des Zwerchfells sich unterhalb desselben als eine horizontale seichte Furche (Harrison'sche Furche) markiren; man erkennt also gleich den Zwerchfellsstand.

Endlich bietet die Betrachtung der Respirationsbewegungen an

den oberen und unteren Partien des Thorax noch einen allgemeinen diagnostischen Anhaltspunkt. Bei beträchtlichen Respirationshindernissen in den oberen Lungenlappen treten die unteren in stärkere (vicariirende) Thätigkeit; man sieht die starke Zwerchfell-Wirkung, die unteren Thoraxpartien werden weit ausgedehnt, während die Respirationsbewegungen an der oberen Thoraxpartie geringer sind. Phthisiker in vorgeschrittenen Stadien der Krankheit, wo die Oberlappen grösserentheils luftleer, die Unterlappen grösserentheils noch lufthaltig sind, zeigen oft diesen Respirationstypus. Ist andererseits die Thätigkeit des Zwerchfells beschränkt, wie in den so häufigen Fällen von Verwachsung desselben mit der Lunge, mit der Leber und Bauchwand, Hinaufdrängung durch grosse Flüssigkeitsmengen, Meteorismus, Vergrösserungen der Leber und andere Tumoren in der Bauchhöhle, oder Herabdrängung durch pleuritische Exsudate und Pneumothorax, so nimmt die untere Thoraxpartie einen geringen Antheil an der Respiration und man sieht die Kranken energisch mit ihren Intercostalmuskeln respiriren. Ausser der rein mechanischen Ursache für die Behinderung der Zwerchfellscontraction kommt unter den genannten Verhältnissen auch zuweilen eine partielle Parese des Zwerchfells zu Stande, zum Theil als Folge des andauernden Drucks auf dasselbe, zum Theil der so häufigen, auf seinen serösen Ueberzug übergehenden Entzündung (letztere sowohl acut als chronisch vorkommend, führt gewöhnlich zu den eben erwähnten Verwachsungen mit den Nachbarorganen). Auch bei lange dauerndem, hohem Fieber (z. B. bei typhösen Zuständen), sowie in einzelnen Fällen durch neuropathische Ursachen kommt es zur Abschwächung der Zwerchfellsthätigkeit. So wird aus dem vorhin erwähnten normalen costoabdominalen Respirationstypus bei Männern pathologisch häufig ein vorwiegend costaler, andererseits wird aus dem normalen wesentlich costalen Typus der Weiber aus den verschiedensten pathologischen Ursachen ein costo-abdominaler.

Für wissenschaftliche Zwecke sind die Respirationsbewegungen auch graphisch dargestellt worden. In den verschiedenen hierzu construirten Apparaten ist das Princip das gleiche: durch eine Hebelvorrichtung die Athembewegungen auf eine unabhängig vom Körper aufzustellende und fortgleitende Schreibplatte (rotirende Trommel) zu übertragen. Für diagnostische Zwecke leistet diese Stethographie nicht mehr, als die Inspection der Respirationsbewegungen, wie sie in der vorangegangenen Darstellung geschildert worden ist.

Nach Betrachtung der Respirationsbewegungen zählt man:

Die Respirationsfrequenz.

Sie beträgt im normalen Zustande des Respirationsapparates 16—18 in der Minute beim erwachsenen Manne, 18—20 bei Frauen, etwa 25 bei jungen Kindern, ungefähr 40 und darüber bei Neugeborenen. (Gewöhnlich fällt eine Respiration auf 4 Pulsschläge.) Einen geringen Einfluss auf die Respirationsfrequenz hat die Körperstellung, die Respirationen sind im Sitzen und Stehen etwas häufiger als im Liegen, einen sehr wesentlichen Einfluss hat der Wille, die Respiration kann willkürlich verstärkt, geschwächt, beschleunigt, verlangsamt und $\frac{1}{2}$—1 Minute sistirt werden. Sie erfolgt am ruhigsten (nur etwa 14 Respirationen in der Minute) und regelmässigsten beim Ausschluss des Willens und der Beobachtung, im Schlafe.

Die von der normalen Respirationsfrequenz vorkommenden Abweichungen bestehen überwiegend häufig in einer Vermehrung, selten in einer Verminderung der Respirationszahl. Die Respirationsfrequenz kann zuweilen auf 70, 80 und in einzelnen Fällen selbst über 100 in der Minute steigen, in der Mehrzahl der Fälle jedoch hält sie sich in den Grenzen bis etwa 40 in der Minute. Sehr oft ist die Respirationsfrequenz nicht blos vermehrt, sondern auch die Tiefe jeder einzelnen Inspiration ist gesteigert. In anderen Fällen besteht nur gesteigerte Tiefe der Respiration, während ihre Frequenz kaum vermehrt, selbst verringert ist. Steigerungen der Respirationsfrequenz, sowie Steigerung der Respirationstiefe (auch ohne Zunahme der Respirationsfrequenz) bezeichnet man als Dyspnoë.

Vermehrung der Respirationsfrequenz tritt schon physiologisch bei jeder stärkeren Körperbewegung (raschem Gehen, namentlich Treppensteigen), überhaupt nach allen Momenten ein, welche die Herzthätigkeit steigern. Reconvalescenten von schweren Krankheiten athmen daher schon häufiger, sobald sie sich nur im Bette erheben, weil ihre Herzthätigkeit hierdurch gesteigert wird, ebenso vermehren Gemüthsaffecte, selbst die eigene Beobachtung, oder das Bewusstsein der Kranken, dass sie beobachtet werden, die Frequenz der Athemzüge. Allen diesen Momenten hat man, wo es sich um Feststellung einer geringen, aber immerhin in's Gewicht fallenden pathologischen Zunahme der Respirationsfrequenz handelt, sorgfältig Rechnung zu tragen resp. man sucht sie zu vermeiden.

Pathologisch wird die Respirationsfrequenz vermehrt unter folgenden allgemeinen Bedingungen:

1) Bei Schmerzhaftigkeit irgend eines Körpertheiles, der durch die Respiration in Bewegung gesetzt wird, sei es am Thorax oder am Abdomen. Der Kranke athmet in diesen Fällen häufiger, aber sehr oberflächlich, um nicht durch tiefe Inspirationen die schmerzhaften Theile stärker zu bewegen und hierdurch die Schmerzen zu steigern. Ein sehr gewöhnliches Beispiel hierfür bietet der Beginn einer Pleuritis und einer Pleuropneumonie. Auch Schmerzen in den Rippen, sowie in der Musculatur des Thorax, z. B. acute Muskelrheumatismen, vermehren aus dem gleichen Grunde die Respirationsfrequenz und zwar in mässigem Grade, wenn nur die bedeckende Muskulatur, in beträchtlichem Grade, wenn die eigentlichen Respirationsmuskeln ergriffen sind.

Auch heftige Schmerzen im Unterleibe, welche Ursachen sie auch haben mögen, namentlich aber diejenigen, welche durch entzündliche Processe, Peritonitis u. s. w. hervorgerufen sind, bewirken eine vermehrte Respirationsfrequenz, weil die Kranken, um die Bewegungen der Unterleibsorgane und der Bauchdecken durch das herabsteigende Zwerchfell auf ein Minimum zu verringern, nur sehr oberflächlich athmen.

2) Vermehrt wird die Respirationsfrequenz ferner durch jeden hoch fieberhaften Zustand. Die Respirationszahl beträgt bei hohem Fieber, trotz vollkommener Integrität der Respirationsorgane, in der Minute 20 bis 25 und auch noch etwas darüber, bei kleinen Kindern sogar 40 und mehr. Für die Zunahme der Respirationsfrequenz bei fieberhaften Zuständen sind mehrfache Factoren wirksam: die vermehrte Pulsfrequenz, also rascheres Strömen des Blutes durch die Lungen, der stärkere Kohlensäure-Gehalt des Fieber-Blutes, besonders aber die erhöhte Temperatur desselben. Durch diese Factoren wird das respiratorische Centrum in der Medulla oblongata häufiger und stärker erregt und hierdurch eine Vermehrung der Respirationsimpulse ausgelöst.

3) Am bedeutendsten wird die Respirationsfrequenz vermehrt durch Krankheiten, welche den Gaswechsel in den Lungen vermindern. Diese Krankheiten können im Respirationsapparate oder ausserhalb desselben liegen. Die Krankheiten des Respirationsapparates bewirken Dyspnoë dadurch, dass die Luft ein Hinderniss für ihren Eintritt in die Lungen erfährt, sei es, dass die Luftwege

verengt, oder dass die Lungenalveolen für die Luft undurchgängig geworden sind.

Verengerungen der Luftwege können den Hauptkanal, den Larynx und die Trachea, oder die Nebenkanäle, die Bronchienstämme bis in ihre feinsten Verzweigungen betreffen. In die erstere Gruppe gehören das Glottisödem, der Croup des Larynx u s. w. (in geringerem Grade auch starke Schwellungen der Tonsillen, Nasenpolypen u. A.), ferner die von aussen die Trachea comprimirenden Geschwülste der Schilddrüse u. A. In die zweite Gruppe gehört vorzugsweise die katarrhalische Anschwellung der Bronchialschleimhaut, die, wenn sie über grosse Gebiete verbreitet auftritt, durch die grosse Zahl der kleinen, in ihrem Durchmesser verengten Kanäle in ihrer Wirkung gleichwerthig ist einer Verengerung des Hauptkanals.

Undurchgängig werden die Lungenalveolen durch Infiltration mit festweichem oder mit flüssigem Exsudat (Pneumonie, käsige Processe, Lungenödem), oder durch Compression (Flüssigkeit, Luft in der Pleura u. s. w.), oder durch Elasticitätsverlust, so dass sie sich in der Inspiration weder genügend ausdehnen, noch in der Exspiration verkleinern können (vesiculäres Lungenemphysem). Sind die Lungenalveolen durch eine oder mehrere der genannten Ursachen undurchgängig geworden, so ist die Decarbonisation des Blutes vermindert, das Blut ist sauerstoffärmer und kohlensäurereicher, regt deshalb häufiger und stärker das Respirationscentrum zu Inspirationen an. Der Grad der Dyspnoë hängt von der Ausbreitung des Processes ab, welcher zur Undurchgängigkeit der Lungenalveolen führt; es wächst also die Dyspnoë unter sonst gleichen Bedingungen proportional mit der Verkleinerung der Respirationsfläche. Doch gilt dies nur mit Einschränkungen. Im Allgemeinen ist die Dyspnoë um so bedeutender, je plötzlicher die Verkleinerung der Respirationsfläche eintritt; wird eine Lunge innerhalb kürzester Zeit durch Pneumothorax luftleer, so erreicht die Dyspnoë einen hohen Grad; wird eine ebenso starke Compression der Lunge durch ein langsam anwachsendes Pleuraexsudat erzeugt, so ist die Dyspnoë viel geringer.

Wirken nächst rasch eintretender Verkleinerung der Respirationsfläche noch die beiden anderen Factoren der vermehrten Respirationsfrequenz, Schmerz und Fieber mit, wie bei der Pleuropneumonie, so geht die Respirationsziffer rasch in die Höhe und kann 40, auch weit darüber in der Minute erreichen. Andererseits ist die Respirationsfrequenz eine viel niedrigere bei manchen chronischen Verdichtungen

der Lunge, selbst wenn sie einen viel grösseren Theil luftleer machen als die Pneumonie, sobald sie schmerz- und fieberlos verlaufen. Es ist z. B. eine gewöhnliche Erfahrung, dass nach operativer Eröffnung des Thorax wegen eitriger Pleuraexsudate und Monate langem Offenbleiben desselben, wobei die vollständig atelectatische Lunge der betreffenden Thoraxhälfte ausser Function ist, die Respirationsfrequenz (in der Bettruhe der Kranken) häufig nicht über 24 in der Minute sich erhebt.

Aber auch die Rückwirkung chronischer Respirationshindernisse auf den Ernährungszustand des Körpers hat einen Einfluss auf die Respirationsfrequenz. So findet man bei Phthisis pulmonum, selbst in vorgeschrittenem Stadium und bei nachweislich bedeutender Verkleinerung der Respirationsfläche, häufig die Respirationsfrequenz nicht wesentlich gesteigert, offenbar deshalb, weil in Folge der bedeutenden Abmagerung auch die Blutmenge erheblich abnimmt, also für die Decarbonisation der geringer gewordenen Blutmasse auch eine geringere Sauerstoffmenge hinreicht. Diese verhältnissmässig geringe Dyspnoë vorgeschrittener Phthisiker und vieler anderen Kranken mit verkleinerter Athmungsfläche ist indessen nur bei körperlicher Ruhe (besonders Bettlage) zu beobachten; sie wird sofort gesteigert durch jede selbst geringe körperliche Leistung. Rasch ferner wächst die Respirationsfrequenz, wenn zu einer längere Zeit bestandenen Verkleinerung der Respirationsfläche plötzlich ein neues Hinderniss für die Athmung hinzutritt. So ertragen — um von den vielen hierher gehörigen Beispielen ein sehr häufiges zu wählen — Emphysematiker ihren Zustand leidlich, so lange das Respirationshinderniss nur in der ungenügenden Ausdehnungsfähigkeit der Alveolen besteht; sobald aber ein diffuser Bronchialkatarrh zu ihren Leiden hinzutritt oder der schon bestehende sich erheblich steigert, wächst plötzlich ihre Dyspnoë bis zu peinigenden Graden. Häufig endlich kommen gerade bei Emphysematikern auch ohne nachweisbare Veränderungen innerhalb des Krankheitsprocesses und ohne jede äussere Ursache plötzliche asthmatische Anfälle (namentlich des Nachts) vor.

Die Respirationsfrequenz wird ferner vermehrt durch Krankheiten des Herzens, welche eine Ueberfüllung des Lungenkreislaufs zur Folge haben (cardiale Dyspnoë). Diese Wirkung auf den Lungenkreislauf haben in einem späteren Stadium alle Herzkrankheiten durch Veringerung der Herzleistung, insbesondere alle Klappenfehler und die auch ohne Klappenfehler vorkommenden Herz-

hypertrophien mit consecutiven fettigen Veränderungen. In einem frühen Stadium aber haben diese Wirkung auf den Lungenkreislauf besonders die Mitralklappenfehler: Insufficienz der Mitralis und Stenose des Ostium atrio-ventriculare sinistrum (beide Fehler sind oft combinirt). Im ersteren Falle strömt ein Theil des Blutes bei jeder Systole des linken Ventrikels in den linken Vorhof zurück, im zweiten Falle ist der Blutabfluss aus dem linken Vorhof in den linken Ventrikel erschwert, in beiden Fällen muss es also zu einer Ueberfüllung zunächst des linken Vorhofs, dann der Lungenvenen und Lungencapillaren kommen; die nothwendige Folge hiervon ist eine ungenügende Oxydation des Blutes in den Lungencapillaren, daher eine Vermehrung der Respirationsfrequenz.

Die Aortenklappenfehler haben eine Blutüberfüllung der Lungen und dadurch Dyspnoë erst dann zur Folge, wenn der hypertrophische linke Ventrikel fettig zu degeneriren beginnt, seinen Inhalt also nicht mehr vollkommen entleeren, deshalb auch nicht mehr die gesammte Blutmasse des linken Vorhofs aufnehmen kann. Ein geringer Grad von Dyspnoë ist aber bei Aortenfehlern auch in einem frühen Stadium schon vorhanden, weil nämlich in Folge der consecutiven Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels die benachbarten Theile der Lunge sich auf ein kleineres Volumen retrahiren, also die Respirationsfläche etwas verkleinert wird, und weil ferner häufig die Herzcontractionen vermehrt sind. In gleicher Weise ist die Dyspnoë bei grossen Aneurysmen der Aorta zu erklären, doch entsteht sie in manchen Fällen auch durch den Druck der Aneurysmen des Arcus Aortae auf einen Hauptbronchus oder auf die Trachea. — Die Fehler an der Tricuspidal- und Pulmonalklappe bestehen äusserst selten für sich allein, sondern sind mit Aorten- oder Mitralfehlern combinirt, so dass die Ursachen für die Dyspnoë bei diesen Zuständen complicirter werden.

Bei allen Herzkrankheiten endlich kann die Dyspnoë auch, nach vorhergegangener normaler oder nur wenig frequenterer Athmung, in Anfällen auftreten (cardiales Asthma), hervorgerufen durch vorübergehende Abnahme der Herzkraft, speciell des linken Ventrikels, und dadurch Blutstauung in den Lungen. Nach neueren Untersuchungen von v. Basch soll in diesen asthmatischen Anfällen eine Vergrösserung der Lungen und eine Verminderung ihrer respiratorischen Verschiebungen nachweisbar sein.

Eine vermehrte Respirationsfrequenz kann auch die Folge sein von Krankheiten in den Abdominalorganen, sobald durch sie der Bauchraum vergrössert, hierdurch das Zwerchfell stark emporgedrängt und seine Contraction beeinträchtigt wird. So beobachtet man Dyspnoë bei sehr bedeutendem Ascites, in geringem Grade bei Meteorismus und grossen Unterleibstumoren. — Je mehr der genannten Factoren für Dyspnoë zusammenwirken, desto bedeutender muss sie natür-

lich werden; so sieht man die quälendste Athemnoth in manchen Fällen von Herzklappenfehlern, sobald in späteren Stadien derselben Ascites, Hydrothorax und diffuse Stauungskatarrhe in den Bronchien hinzutreten.

In ziemlich häufigen Fällen endlich kommen hohe Grade von Dyspnoë in Form von asthmatischen Anfällen vor, bei welchen die objective Untersuchung des Respirations- und Circulationsapparats keine den hohen Grad der Dyspnoë erklärende Ursache, nicht selten sogar vollkommene Integrität der betreffenden Organe ergiebt. Man bezeichnet diese Zustände als Asthma nervosum.

Zu der erstgenannten Reihe von Asthma-Fällen, bei denen man Anomalien, wenn auch nicht immer sehr erhebliche, in den Respirationsorganen findet, nämlich Bronchialkatarrhe oder Emphyseme, gehört das sogenannte Asthma bronchiale. Seine Bezeichnung ist entlehnt der Vorstellung, dass die Dyspnoë solcher Kranken hervorgerufen werde durch eine vorübergehende spastische Verengerung der Bronchien in Folge von Contractionen der Bronchienmuskeln. Dieser Bronchialmuskelkrampf reicht aber, falls er besteht, nach experimentellen Erfahrungen nicht aus, um auch nur annähernd den hohen Grad der Dyspnoë zu erklären. Wesentlicher schon wirkt eine andere Ursache, die acute Lungenblähung (Volumszunahme der Lungen), indem, wohl in Folge spastischer Zwerchfellsaction, die untere Lungengrenze um einen Intercostalraum, auch darüber, tiefer rückt — eine Erscheinung, von der man sich in jedem Anfall durch die Percussion überzeugen kann. Endlich aber ist als wesentlichste Ursache für das Eintreten der asthmatischen Anfälle eine rasch erfolgende hyperämische Schwellung der Bronchialschleimhaut und zwar namentlich in den feinsten Bronchien mit Bildung eines ungemein zähen, die Bronchienlumina verstopfenden Secretes zu bezeichnen. Die Dyspnoë tritt bei solchen Kranken in mehr oder minder häufigen, zuweilen täglich 1 bis 2maligen Paroxysmen von mitunter relativ kurzer, in anderen Fällen aber auch bis Stunden langer Dauer und immer sehr bedeutender Stärke auf. Ist der dyspnoëtische Anfall vorüber, so wird die Athmung nahezu wieder normal, vollkommen nicht — wegen des bestehenden Bronchialkatarrhs und Emphysems.

In das Gebiet derjenigen asthmatischen Anfälle, wo Anomalien in den Lungen, nämlich Bronchialkatarrhe, sich finden, gehört auch das Heuasthma (Heufieber), eine in der ersten Sommerszeit durch Einathmen des Pollen vieler blühenden Grasarten entstehende, Katarrhe

der Nasen-, Augen- und Bronchialschleimhaut hervorrufende Krankheit. Auch von der Nasenschleimhaut aus, bei Nasenpolypen, besonders bei starken Schleimhautschwellungen in den Partien der unteren Muscheln, können nicht ganz selten asthmatische Anfälle erzeugt werden.

In seltenen Fällen kommen asthmatische, namentlich des Nachts auftretende Anfälle bei Menschen vor, die ihre Heimath vorübergehend verlassen, gleichgültig, wohin sie reisen, selbst wenn die Entfernung keine so grosse ist, dass wirkliche Veränderungen des Klimas bestehen; die „Luftveränderung" ist es schon, die diese Anfälle hervorruft. Sie sind aetiologisch von dem oben erwähnten Heuasthma durchaus verschieden, kommen z. B. auch im Winter vor. Auch bei diesen asthmatischen Anfällen lässt sich nach meinen Beobachtungen in zwei typischen Fällen, ähnlich wie beim Bronchialasthma, ein rasch erfolgender diffuser Katarrh der kleinen Bronchien nachweisen. Nach der Rückkehr in die Heimath verschwinden die asthmatischen Anfälle und der Bronchialkatarrh.

In der zweiten oben genannten Reihe von asthmatischen Anfällen findet man nicht die geringsten Veränderungen am Respirations- und Circulationsapparat. Diese bezeichnet man als das reine Asthma nervosum. Die Respirationsfrequenz ist hierbei ausserordentlich vermehrt, mehr als selbst bei den bedeutendsten Hindernissen für die Respiration von Seiten der Lungen und des Herzens, sie kann 70, 80, selbst 100 Respirationen in der Minute betragen, und es kann diese hochgradige Dyspnoë Tage und Wochen lang, mit dazwischenliegenden Besserungszeiten, andauern. Bemerkenswerth ist, dass sie auch während des Schlafes, aber in verminderter Stärke besteht. Schon das gesunde Aussehen solcher Kranken und das vollständige Fehlen cyanotischer Färbung lässt eine Krankheit des Respirations- und Circulationsapparats ausschliessen, vielmehr eine nervöse Ursache annehmen. Die meisten Fälle dieses Asthma nervosum kommen bei hysterischen Individuen vor (Asthma hystericum, uterinum); es ist zuweilen mit klonischen und tonischen Krämpfen der verschiedensten Muskelgruppen verbunden, kann bei einzelnen Kranken durch Druck auf Ovarien und Uterus sowie durch die leichtesten psychischen Erregungen hervorgerufen werden. — Auch einzelne Erkrankungen in der Medulla oblongata (Bulbärparalyse, myelitische Processe) erzeugen zeitweilige dyspnoëtische Zustände, wiewohl nie in der Stärke des hysterischen Asthma.

Angeschlossen seien hier auch noch diejenigen asthmatischen Zustände, welche hin und wieder von Unterleibsorganen ausgehen, aber nicht, wie bei den

schon oben erwähnten Unterleibskrankheiten, in einfach mechanischer Weise durch Heraufdrängung des Zwerchfells entstehen, sondern in reflectorischer Weise. So sieht man, freilich selten, asthmatische Anfälle auftreten bei Ueberladungen des Magens, Magenkatarrh u. A. (Asthma dyspepticum), bei Darmkrankheiten, namentlich Wurmreiz (Asthma verminosum). Wahrscheinlich handelt es sich in diesen und ähnlichen Fällen um eine auf reflectorischem Wege in den Bahnen des Vagus oder Sympathicus herbeigeführte Störung der Herzthätigkeit, bezw. vorübergehende Abschwächung derselben, also um die gleiche Ursache, welche bei Herzkrankheiten die Dyspnoë hervorruft (vgl. Seite 64 ff.).

In allen Fällen, wo die Respirationsfrequenz beträchtlich vermehrt ist, empfindet der Kranke auch subjectiv die Dyspnoë. Es klagen aber auch viele Kranke über zeitweise auftretende Luftbeklemmung, wo objectiv eine Vermehrung der Respirationsfrequenz nicht besteht. So werden alle Druckgefühle in der Brust, Herzgegend und im Epigastrium bei den verschiedensten Krankheiten als dyspnoëtisch empfunden, obwohl die Inspirationen während dieser Empfindungen flach und normal frequent sind, oder höchstens zeitweise eine tiefere Inspiration zwischen ganz normalen Respirationen eingeschoben wird, wie dies so häufig auch in vollkommenster Gesundheit vorkommt.

Eine zweite Eigenschaft der Dyspnoë ist die verstärkte Tiefe und daher verlängerte Dauer jeder einzelnen Respiration. Im Allgemeinen verhält sich die Tiefe umgekehrt zur Frequenz, je tiefer die Respirationen, desto weniger häufig sind sie. Bei der acuten Pneumonie z. B. ist die Respirationsfrequenz bedeutend vermehrt, die Tiefe nicht erheblich gesteigert; letztere wesentlich deshalb nicht, weil tiefere Respirationen wegen der so häufig die Pneumonie begleitenden Pleuritis (Pleuropneumonie) schmerzhaft sind, vielleicht auch zum Theil deshalb, weil die Respirationsmuskeln unter dem Stoffverluste bei hohem Fieber mitleiden, also weniger stark agiren. Andererseits ist bei dem chronischen vesiculären Lungenemphysem die Tiefe der einzelnen Respirationen häufig bedeutend gesteigert, die Frequenz nur wenig, selbst gar nicht vermehrt. — In der Tiefe oder längeren Dauer der Respiration lassen sich öfters zwei Typen unterscheiden: entweder die Inspiration oder die Expiration ist vorwiegend verlängert. Verlängerte Inspiration oder vorwiegend inspiratorische Dyspnoë beobachtet man bei bedeutenden Hindernissen für den Lufteintritt, also bei Stenosen des Larynx und der Trachea und am reinsten bei der (selten vorkommenden) Lähmung der Musc.

cricoarytaenoidei postici, wodurch bei jeder Inspiration, umgekehrt wie normal, die Rima glottidis verengt, bei jeder Exspiration wieder erweitert wird. Verlängerte Exspiration oder vorwiegend exspiratorische Dyspnoë sieht man bei Hindernissen für den Luftaustritt, z. B. bei Lungenemphysem, wo die Alveolen wegen Elasticitätsverminderung nur ungenügend und langsamer während der Exspiration zusammenfallen, in geringerem Grade auch schon bei diffusem Bronchialkatarrh, der das Lungenemphysem gewöhnlich begleitet, aber auch ohne dasselbe häufig vorkommt. Bei den letztgenannten Zuständen ist auch die Inspiration häufig, wenn auch nur wenig verlängert.

Die vermehrte Tiefe der Respiration ist das Product der verstärkten Action der normalen und der Thätigkeit der sogenannten accessorischen Respirationsmuskeln, d. h. Muskeln, welche nur bei Respirationshindernissen, oder bei absichtlich vertiefter Inspiration, niemals bei ruhiger Respiration unter normalen Verhältnissen in Anspruch genommen werden.

Als accessorische Inspirationsmuskeln am Halse wirken die Scaleni und Sternocleidomastoidei. Die Scaleni sind, aber nur schwach, bei weiblichen Individuen oft schon im normalen Zustande thätig. Der Scalenus anterior und medius heben die erste, der Scalenus posticus die zweite Rippe. Die Sternocleidomastoidei heben bei fixirtem Kopf Schlüsselbein und Sternum und dadurch den Thorax. — Unter den Thoraxmuskeln treten als accessorische Inspiratoren ein, aber nur bei sehr hohen Graden der Dyspnoë, die Pectorales (major und minor); sie heben bei Festhaltung des Armes und der Schulter die 2. bis 6. Rippe. Emphysematiker stemmen daher in ihren asthmatischen Anfällen die Arme an, um diese Muskeln in Wirksamkeit zu setzen. Bei fixirtem Schlüsselbein hebt ferner der Subclavius die oberste Rippe. Die Levatores costarum (breves und longi) ziehen den hinteren Theil jeder einzelnen Rippe gegen die Wirbelsäule hin. Die Serrati postici superiores heben die oberen Rippen. Hierzu kommen noch der Levator anguli scapulae, ferner der Trapezius in seinem oberen, vom Hinterhaupt zur Clavicula und zum Acromion gehenden Theile. Auch die Serrati antici majores, zusammen mit den Rhomboidei, können als Inspirationsmuskeln wirken, indem sie bei fixirter Schulter die mittleren und unteren Rippen nach oben und aussen ziehen. — In den Erstickungsanfällen endlich treten, wie namentlich die Versuche an Thieren zeigen, die Strecker des Kopfes und der Wirbelsäule als In-

spiratoren ein*). Beim Menschen werden diese Muskeln auch nur in den schwersten asthmatischen Anfällen, sowie in der Erstickungsnoth (Glottiskrampf u. A.) in Thätigkeit gesetzt.

Alle bisher genannten Muskeln werden für die Erweiterung des Thorax in Anspruch genommen. Andere Gruppen von Muskeln wirken für die Inspiration dadurch förderlich, dass sie die Eingangsöffnungen für die Luft erweitern, wie die Levatores alae nasi und der Levator palati mollis, oder dass sie durch Herabziehung des Kehlkopfes den Lufteintritt begünstigen, wie die Musc. sternohyoideus und sternothyreoideus, auch thyreohyoideus und omohyoideus. Am wesentlichsten aber wirken durch Erweiterung der Rima Glottidis die Musc. cricoarytaenoidei postici, indem sie die beiden Giessbeckenknorpel bei Respirationshindernissen durch kräftige Action weiter von einander entfernen, als im normalen Zustande.

Betreffs der Reihenfolge, in welcher die accessorischen Inspirationsmuskeln bei wachsenden Respirationshindernissen in Wirksamkeit treten, so sieht man zuerst immer die Halsmuskeln und unter ihnen am frühesten die Scaleni und die Sternocleidomastoidei bei jeder Inspiration sich contrahiren, bald kommen dann die Levatores alae nasi hinzu, in den höchsten Graden des Respirationshindernisses greifen auch die Brust- und Schulterblattmuskeln in die Inspiration ein.

Die Exspiration dauert bei Respirationshindernissen, z. B. bei erschwertem Austritte der Luft in Folge von diffusem Bronchialcatarrhe, länger als normal, aber sie wird für gewöhnlich durch die Elasticität der Lunge allein bewerkstelligt; ist diese Elasticität jedoch, wie in den vorgeschrittenen Stadien des Lungenemphysems, sehr bedeutend vermindert, so wird die Exspiration durch Muskelkräfte unterstützt, der Thorax wird möglichst zusammengedrückt, und auf diese Weise eine grössere Erweiterung desselben bei der nächsten Inspiration möglich gemacht. Als Exspirationsmuskeln wirken vorzugsweise die Bauchmuskeln, indem sie die Unterleibsorgane zusammenpressen und gegen das Zwerchfell hinaufdrängen, sie verkleinern die Bauchhöhle in der Quere (durch die Musc. transversi) und in der Länge (durch die Musc. recti). Andere Bauchmuskeln wiederum

---

*) Von der Wirksamkeit der Strecker des Kopfes und der Wirbelsäule in Bezug auf die Erweiterung des Thorax kann man sich bei Fixirung der Arme selbst überzeugen.

wirken als Exspiratoren durch Herabziehung des Thorax, und zwar ziehen die Musc. obliqui (externus und internus), sowie der Triangularis sterni die unteren Rippen in ihrem vorderen Theile, die Serrati postici inferiores (Antagonisten der Serrati postici superiores) die vier unteren Rippen in ihrem hinteren Theile, der Quadratus lumborum die letzte Rippe herab.

Eine Anzahl der accessorischen Inspirationsmuskeln wird auch in ihrer Contraction sicht- und fühlbar; so erkennt man Respirationshindernisse schon auf den ersten Blick an der Contraction der Halsmuskeln (Musc. sternocleidomastoidei, scaleni, omohyoidei, cucullares in ihrem oberen Theile). Werden diese Muskeln, wie häufig bei dauernder Dyspnoë, namentlich bei älteren Emphysematikern, durch ihre energische Thätigkeit hypertrophisch, so springen sie bei jeder kräftigen Contraction in ihrem ganzen Verlaufe hervor, um so stärker und hierdurch gegen die Umgebung sehr contrastirend, wenn der Hals durch Schwund des Fettgewebes sehr abgemagert ist und die Regiones supraclaviculares bei jeder Inspiration sogar noch einsinken. — Auch die wichtigsten accessorischen Exspirationsmuskeln, die Bauchmuskeln, sind in ihrer Contraction sichtbar.

Die Wirksamkeit der bisher betrachteten accessorischen Respirationsmuskeln hängt in ihrer Stärke, unter sonst gleichen Umständen, wesentlich von der Körperlage des Kranken ab. In der Rückenlage kann die Muskulatur des Rückens, in der Seitenlage die der betreffenden Seite weniger agiren, daher nimmt der dyspnoëtische Kranke instinctiv diejenige Körperlage und Haltung ein, welche für die Wirkung der wichtigsten Inspiratoren die geeignetste ist, oder welche es gestattet, eine grössere Zahl von Muskeln in Anspruch zu nehmen. Die Lage und Haltung dyspnoëtischer Kranken bietet daher, die Fälle ausgenommen, wo das Bewusstsein des Kranken gestört ist und daher die Lage nicht frei gewählt wird, einen Fingerzeig für die Beurtheilung der Intensität des Respirationshindernisses. Dasselbe ist nicht sehr bedeutend, wenn der Kranke dauernd eine active tiefe Rückenlage einnimmt, bei jedem grösseren Respirationshindernisse nimmt er eine höhere Rückenlage ein, bei sehr bedeutendem die mehr sitzende Lage (Orthopnoë), und in den höchsten Graden der Dyspnoë, wie sie bei den asthmatischen Anfällen der Emphysematiker, bei Herzfehlern und Nierenleiden mit Ascites, Hydrothorax u. s. w. vorkommen, ist auch das Sitzen im Bett mitunter unerträglich, und die gepeinigten Kranken

suchen durch zeitweises Verlassen desselben — wenn die Umstände dies noch gestatten — Erleichterung ihrer Qual.

Häufig aber nehmen Kranke auch ohne sehr beträchtliche Respirationshindernisse zeitweise wenigstens eine sitzende Lage ein, und zwar dann, wenn eine Krankheit der Lungen oder der Luftwege von reichlicher Flüssigkeits-Secretion begleitet ist; in der sitzenden Lage wird die Expectoration der in den Lungen angesammelten Secrete durch stärkere und allseitige Benutzung der exspiratorischen Muskelkraft erleichtert. Instinctiv ferner richten sich Lungenkranke bei Hustenanfällen schon wegen der hierdurch gesteigerten Dyspnoë aus der Rückenlage auf.

Auch noch in anderer Weise beinflusst der Sitz des Respirationshindernisses öfters die Körperlage. Ist nämlich das Respirationshinderniss in einer Thoraxhälfte gelegen, z. B. bei Anwesenheit eines grossen pleuritischen Exsudates, so nimmt der Kranke die Seitenlage und zwar auf der kranken Seite ein. Bei dieser Lage kann die Muskulatur der gesunden Seite vollständig frei wirken, die gesunde Lunge kann sich stärker ausdehnen und somit das Respirationshinderniss etwas verringern. Wenn hingegen ein solcher Kranker sich auf die gesunde Seite legt, so tritt sofort eine Steigerung der Dyspnoë ein, weil jetzt die Schwere der Flüssigkeit auch auf die gesunde Lunge drückt, die Respirationsfläche also noch mehr verkleinert und ausserdem die Muskelthätigkeit auf der gesunden Seite beeinträchtigt wird. Umgekehrt nimmt der Kranke im Beginn einer schmerzhaften einseitigen Pleuritis die Lage auf der gesunden Seite ein, um nicht bei der Lage auf der kranken Seite die Schmerzen zu steigern. Aus dem gleichen Grunde wird bei Schmerzhaftigkeit einer Thoraxhälfte aus anderen Ursachen ebenfalls die Lage auf der gesunden Seite gewählt. — Alles dies gilt aber nur für die höheren Grade der Respirationshindernisse, und nicht für alle Fälle, sowie in dem einzelnen Falle nicht für eine längere Zeit. Bei einem mässigen Respirationshindernisse hingegen, welcher Art es auch sei, wird die Lage auf der kranken Seite nicht instinctiv gewählt, sondern je nach Gewohnheit bald die Lage auf der gesunden, bald auf der kranken Seite, meistens aber die Rückenlage vorgezogen. Bei bewusstlosen bezw. auch schon bei leicht soporösen Kranken ist trotz dyspnoëtischen Zustandes naturgemäss stets Rückenlage vorhanden (passive Rückenlage), und sie ist häufig eine tiefere, als die activ gewählte Rückenlage, besonders bei starker Kräfteconsumption.

Die bisher betrachtete Zunahme der Frequenz und Tiefe der Respiration ist die allerhäufigste Form der Respiration bei Athmungshindernissen. Es kommt jedoch bei denselben auch eine Abnahme der Respirationsfrequenz vor, in hohen Graden selbst bis auf die Hälfte der Ziffer des gesunden Zustandes und in einzelnen Fällen noch etwas darunter, aber stets mit bedeutend gesteigerter Tiefe und dadurch längerer Dauer jeder einzelnen Respiration. Man beobachtet diesen Respirationstypus:

1. bei Stenosen des Larynx oder der Trachea (bez. beider), acuten sowohl als chronischen;
2. bei Gehirnkrankheiten, die eine Abnahme der normalen Erregung des Respirationscentrums zur Folge haben.

Für die ersteren Fälle dient der Croup des Larynx, welcher die häufigste Ursache der Larynxstenose ist, als Beispiel der gedehnten, mit einem schon in der Entfernung hörbaren Stenosengeräusch (Stridor) verbundenen, tiefen, aber weniger frequenten Inspirationen. Die Ursache dieser Verminderung der Respirationsfrequenz ist die Verengerung der Rima glottidis, die wesentlich zu Stande kommt durch die oberhalb und unterhalb der Glottis sich bildenden fibrinösen Membranen, ferner durch die nie fehlende entzündliche Schwellung der Stimmbänder und die damit verbundene Verringerung der Functionsfähigkeit der Stimmbandmuskeln. Um dennoch durch die verengte Stimmritze den Durchtritt der Luft zu ermöglichen, werden die Glottiserweiterer mit Aufbietung aller Kraft in Bewegung gesetzt, die Inspirationen werden also sehr tief; oberflächliche, wenn auch häufige Inspirationen würden unter diesen Umständen keine Wirkung haben. Da wegen der Stenose aber auch die Austreibung der Luft ein Hinderniss findet, so wird auch die Expiration verlängert, es nimmt also In- und Exspiration eine längere Zeitdauer in Anspruch als in der Norm, daher muss die Summe der Respirationen unter die normale Frequenz sinken. Nachdem in diesem Stadium des Larynxcroups die unabweisliche Tracheotomie ausgeführt worden ist, verschwindet sofort der beschriebene dyspnoëtische Respirationstypus, es tritt eine ganz ruhige, flache Athmung ein.

Ebenso wie bei Croup, kann auch bei anderen Krankheitsprocessen, durch welche der Larynx oder die Trachea stenosirt wird (Geschwülste, narbige Verengerungen, Druck einer Struma auf die Trachea u. s. w.), dieser Athmungstypus auftreten, in mässigem Grade auch bei Stenose des linken Hauptbronchus

unmittelbar unter der Bifurcation durch ein grosses Aneurysma des Arcus aortae. Zu denjenigen Krankheiten, welche durch Stenose des Larynx eine Verringerung der Respirationsfrequenz mit sehr bedeutend gesteigerter Tiefe der Respiration hervorrufen, gehört auch die Lähmung der Erweiterer der Stimmritze, der Musculi crico-arytaenoidei postici. Hier tritt die Stenose immer nur in der Inspiration ein. Weil nämlich die Glottiserweiterer gelähmt sind, erhalten die Glottisverengerer (M. cricoarytaenoidei laterales und arytaenoideus transversus) das Uebergewicht, ausserdem wirkt die Verdünnung der Luft bei der Inspiration ansaugend auf die Stimmbänder (da die Glottiserweiterer nicht wirken), es treten also die Stimmbänder bei jeder Inspiration aneinander und zwar um so mehr, je tiefer die Inspiration ist, so dass in den höheren Graden dieser Lähmungsform jede Inspiration tönend wird. Die Exspiration ist unbehindert, daher kurz. — Endlich wird auch bei solchen Respirationshindernissen, die nicht in die Gruppe der Laryngo-Trachealstenosen fallen, dann die Respirationsfrequenz verringert, sobald die Dauer jeder einzelnen Respiration sehr verlängert ist; dies gilt namentlich für die asthmatischen Anfälle der Emphysematiker und für das Bronchialasthma; die Anzahl der sehr dyspnoëtischen und verlängerten Respirationen kann bei ihnen bis auf 8 und 7, selbst 5 in der Minute sinken. In diesen Fällen ist es die Exspiration, die durch ihre ausserordentliche Verlängerung bis selbst zu 10 Secunden Dauer die bedeutende Erniedrigung der Respirationsfrequenz bedingt, während die Inspiration nur kurzdauernd (1—2 Secunden) zu sein pflegt.

In den Fällen der zweiten Reihe, bei Gehirnleiden, mögen sie als alleinige Krankheit oder neben einer Krankheit im Respirations-, Circulationsapparat u. A. bestehen, tritt eine verringerte Respirationsfrequenz dann auf, wenn sie zur Abnahme oder zum vollständigen Verluste des Bewusstseins führen. Weil in solchen Fällen auch immer die Erregbarkeit des respiratorischen Nervencentrums verringert ist, wird die rhythmische Auslösung der Respirationsimpulse in der Zahl herabgesetzt. Diese Herabsetzung der Respirationsfrequenz geht immer einher mit gesteigerter Tiefe der Respiration, also mit dyspnoëtischem Typus. Es wird nämlich in Folge der Verlängerung der Intervalle zwischen den einzelnen Respirationen das Blut kohlensäurereicher als bei kürzeren Intervallen und daher ein starker Reiz auf das Respirationscentrum ausgeübt. Jede Hirnkrankheit, die einen somnolenten bezw. comatösen Zustand bedingt, kann, wie bemerkt, zur Verringerung der Respirationsfrequenz mit dyspnoëtischer Steigerung der Respirationstiefe führen, insbesondere aber führen dazu Processe an der Hirnbasis in der Nähe der Medulla oblongata (die so häufigen Exsudate u. A.), demnächst grosse Blutungen in die Seitenventrikel, ausgebreitete Erweichungsherde, Hirnödem, Tuberculose des Hirns, die comatösen Zustände in Folge von Nephritis (Asthma uraemicum)

und Diabetes (Asthma diabeticum). Auch Sterbende, wenn sie sich in bewusstlosem Zustande befinden, haben eine Verringerung der Respirationsfrequenz, selbst wenn die Athmung noch wenige Stunden vorher bei vollem Bewusstsein beschleunigt war. Auf dieser Abnahme der Erregbarkeit des respiratorischen Nervencentrums beruht es auch, dass im Schlafe die Respirationsfrequenz etwas geringer ist, als im Wachen, und dass man quälende Grade der Athemnoth sofort bedeutend vermindern kann, wenn man die Kranken durch eine subcutane Morphiuminjection rasch in Schlaf bringt.

Zu den durch Hirnkrankheiten verursachten Athmungsanomalien gehört noch eine besondere, sehr häufig vorkommende, Modification der Athmung, die man als Cheyne-Stokes'sches Respirationsphänomen bezeichnet (von Cheyne zuerst beobachtet, von Stokes zuerst beschrieben). Das Phänomen besteht darin, dass die Respiration in mehr oder minder regelmässigen Intervallen $^1/_4$—$^1/_2$ Minute, in einzelnen Fällen selbst fast $^3/_4$ Minute lang, völlig aufhört. Diesen Respirationspausen gehen folgende Erscheinungen voran: Es beginnt eine oberflächliche Inspiration, jede der folgenden wird tiefer, zuletzt hochgradig dyspnoëtisch; nachdem diese Höhe erreicht ist, nehmen die Respirationen in derselben Progression an Tiefe wieder ab, jede folgende wird flacher und endlich steht die Respiration ganz still. Nachdem dieser Stillstand $^1/_4$—$^1/_2$ Minute gedauert, wiederholt sich der eben charakterisirte Respirationstypus in vollkommen gleicher Weise. Die Anzahl der Respirationen in den einzelnen, durch die Pause unterbrochenen, Respirationsreihen variirt bei den verschiedenen Kranken etwa zwischen 10—20; in dem einzelnen Krankheitsfalle aber ist die Differenz der Respirationszahlen in den verschiedenen Reihen meist geringer. Je grösser die Respirationszahl, desto länger dauert auch gewöhnlich die Pause. In den ausgeprägten Fällen nimmt die steigende und fallende Reihe der Inspirationen $^1/_2$—$^3/_4$ Minute und die Respirationspause ungefähr $^1/_2$ Minute in Anspruch, so dass also die ganze Respirationsscene sich in 1—1$^1/_4$ Minuten abspielt. In weniger ausgeprägten Fällen dauert das ganze Phänomen nur $^1/_4$ bis $^1/_2$ Minute, so dass es, namentlich wenn die Respirationspause sehr kurz, vielleicht nur mehrere Secunden dauert, leicht übersehen wird. Nicht immer ferner ist das Steigen und Fallen in der Tiefe der Respirationen deutlich ausgesprochen, sondern es sind die Respirationen vor und nach der Pause nahezu gleich tief; es ist also nur die Pause das charakteristische. Meistens tritt das Phänomen erst in den

letzten Lebenswochen, oder wenige Tage, selbst erst wenige Stunden vor dem Tode auf, selten in einer früheren Zeit der Krankheit. Es ist daher — von vereinzelten Ausnahmen abgesehen, wo das Phänomen bestanden und später Genesung eingetreten, oder die Krankheit noch sehr lange gewährt hat — fast stets Zeichen eines bevorstehenden und gewöhnlich nahen letalen Ausgangs der Krankheit. Zuweilen sieht man diesen Respirationstypus viele Stunden selbst Tage lang durchaus rein, in immer gleicher Weise, nahezu sogar mit der gleichen Anzahl der durch die Pausen getrennten Respirationen, in anderen Fällen dagegen tritt er nur hin und wieder auf und während der übrigen Zeit besteht der normale, d. h. durch keine Pausen unterbrochene Respirationstypus. Man beobachtet das Cheyne-Stokes-sche Phänomen häufig bei Hirnkrankheiten, namentlich bei Hämorrhagien, Exsudaten, Oedemen, Tumoren und bei verschiedenen Krankheiten, zu denen Hirnsymptome hinzutreten, z. B. oft bei der Nephritis (Uraemie), dann nicht selten bei Herzkrankheiten, namentlich bei Fettherz, Sclerose der Coronararterien, Stenose des Aortenostiums u. s. w. Die Ursache des Stokes'schen Athmungsphänomens liegt in einer hochgradigen Herabsetzung der Erregbarkeit des Athmungscentrums, welche vermuthlich hervorgerufen ist durch ungenügende Ernährung desselben. In welcher Weise aber die einzelnen Perioden des Stokes'schen Athmungsphänomens zu Stande kommen, ist einheitlich und vollkommen befriedigend nicht erklärt. Das Athmungscentrum ist übrigens nicht das einzige, welches durch die genannten Krankheitsursachen in abnorme Functionen gesetzt wird, sondern auch andere nervöse Centralapparate sind in Mitleidenschaft. Immer beobachtet man während des Stokes'schen Phänomens Schlafneigung oder Benommenheit des Sensoriums, auch vollkommene Bewusstlosigkeit, ferner häufig leichte Muskelzuckungen in den Extremitäten, zuweilen Veränderungen in der Pupillenweite. Die Herzthätigkeit zeigt keine bemerkenswerthen Schwankungen der Frequenz und Stärke während der einzelnen Phasen dieses Athmungstypus.

Messung der vitalen Lungencapacität (Spirometrie).

Unter vitaler Lungencapacität versteht man diejenige Luftmenge, welche die Lungen bei maximaler Ausdehnung, also von der stärksten Exspiration bis zur tiefsten Inspiration, aufnehmen können; man un-

terscheidet sie von der Gesammtcapacität der Lungen, welche sich summirt aus der vitalen Capacität und aus der, auch nach der stärksten Exspiration in den Lungen noch zurückbleibenden Luftmenge. Die letztere (Residualluft) entweicht, aber nicht vollständig, erst durch das Zusammenfallen der Lungen bei Eröffnung des Thorax.

Als Maassinstrument für die vitale Lungencapacität dient das zuerst von Hutchinson construirte, später von Anderen in einfacher Form modificirte Spirometer.

Das Hutchinson'sche Spirometer besteht aus zwei Blechcylindern, einem äusseren, oben offenen, der mit Wasser gefüllt wird, und einem inneren, unten offenen, welcher durch Gewichte, die über Rollen laufen, aequilibrirt ist und in dem äusseren Cylinder schwimmt. Letzterer steht durch ein in seiner Länge laufendes Metallrohr mit einem Kautschukschlauche (und daran sich befindendem Mundstücke) in Verbindung, durch den man in den Apparat hinein exspiriren oder aus dem man die Luft inspiriren kann; im ersten Falle wird der innere Cylinder hinauf-, im zweiten hinabbewegt. Die Grösse dieser Excursion wird durch eine nach Cubikcentimetern graduirte Skala angegeben, welche somit die ein- oder ausgeathmete Luftmenge anzeigt. Zur Bestimmung der inspiratorischen Luftmenge wird der Apparat gewöhnlich nicht benutzt, weil die Inspiration von Luft aus dem Cylinder durch den Kautschukschlauch unbequem ist, sondern es wird fast immer die exspiratorische Luftmenge gemessen. Zu diesem Zwecke stellt man den inneren Cylinder an einem tief gelegenen Punkte der Skala ein und exspirirt nun, nach vorheriger möglichst tiefer Inspiration aus freier Luft, bei geschlossenen Nasenöffnungen in den Kautschukschlauch hinein; es steigt dann der innere Cylinder und bleibt nach vollendeter Exspiration an einem Punkte der Skala stehen; ist also beispielsweise der Cylinder von der Zahl 2000 Ccm. der Skala (wo man ihn eingestellt hatte) bis zu 5000 Ccm. gestiegen, so beträgt die vitale Lungencapacität des Individuum 3000 Ccm. — In sehr einfacher Form sind von Phoebus und Barnes Spirometer construirt worden. Auch an einzelnen der verschiedenen pneumatischen Apparate ist eine Spirometer-Skala angebracht.

Die Grösse der vitalen Lungencapacität (Athmungsgrösse) schwankt bei gesunden Menschen innerhalb sehr weiter Grenzen, und zwar von ungefähr 3000—4500, selbst bis 5000 Ccm. bei Männern, 2000 bis 3000 Ccm. bei Frauen. Im Mittel beträgt sie bei Männern im Alter von 20—40 Jahren etwa 3500 Ccm., bei Frauen 2500 Ccm. Unter den Factoren, welche die vitale Lungencapacität des Gesunden beeinflussen, kommen — ausser dem Geschlecht — vorzugsweise die Körpergrösse und das Alter in Betracht. Die vitale Lungencapacität wächst mit der Zunahme der Körperlänge und zwar auf je einen Centimeter Körperlänge über ca. 155 Ctm. hinaus beim Manne um

etwa 60 Ccm., beim Weibe um etwa 40 Ccm.; es entspricht also beispielsweise einer Körperlänge von 162 Ctm. beim Manne eine mittlere vitale Lungencapacität von 3000 Ccm., einer Körperlänge von 167 Ctm. eine vitale Lungencapacität von 3300 Ccm. u. s. w. — Der Einfluss des Alters zeigt sich in einer Zuhnahme der Lungencapacität vom 15. bis zum 35. Lebensjahre um etwa 160 Ccm., in einer Abnahme etwa vom 40. bis zum 65. Lebensjahre um 900 Ccm., sehr niedrig ist die Lungencapacität bei Greisen, sowie natürlich auch bei Kindern. Sitzende Lebensweise, schlechte Ernährung verringern, die entgegengesetzten Verhältnisse steigern die vitale Capacität; sie ist ferner etwas niedriger bei starker Anfüllung des Magens, so wie in sitzender Körperposition.

Die vitale Lungencapacität nimmt ab: bei allen Krankheiten der Respirationsorgane, welche die Ausdehnungsfähigkeit der Lungen vermindern; sie kann in sehr vorgeschrittenen Graden dieser Krankheitsprocesse auf die Hälfte und noch weniger ihres normalen Werthes sinken. Dieses Sinken erfolgt etwa im Verhältniss zur Verkleinerung der respiratorischen Oberfläche, aber durchaus nicht genau; es sinkt beispielsweise bei der Verkleinerung der Respirationsfläche um die Hälfte (z. B. bei vollständiger Compression einer Lunge durch ein massenhaftes Pleuraexsudat) die Capacität nicht genau auf die Hälfte, weil in solchen und ähnlichen Fällen die Ausdehnung der lufthaltig gebliebenen Theile und hiermit natürlich ihre Aufnahmefähigkeit für Luft steigt. — Auch bei gesunden Lungen kann die vitale Capacität unter ihren mittleren Werth erniedrigt sein, sobald stärkere Verwachsungen zwischen Costal- und Pulmonalpleura bestehen, weil hierdurch die Ausdehnungsfähigkeit der Lungen etwas vermindert wird.

Die vitale Lungencapacität nimmt zu (sowohl bei Gesunden als Kranken) beim Aufenthalt im Höhenklima, auch beim Athmen der Luft pneumatischer Apparate und zwar wirkt erhöhend auf die Lungencapacität sowohl die Inspiration comprimirter Luft — durch stärkere Ausdehnung der Lungen, — als auch die Exspiration in verdünnte Luft — durch stärkeres Zusammenfallen der Lungen. In letzterem Falle wird also eine grössere Luftmenge, als bei gewöhnlicher stärkster Exspiration, nämlich ein Theil der Residualluft aus den Lungen ausgetrieben, und hierdurch wieder eine stärkere inspiratorische Ausdehnung der Lungen ermöglicht.

Zu einer methodischen Anwendung der Spirometrie als diagnosti-

schen Hülfsmittels in den Krankheiten der Brustorgane ist es nie gekommen, wie dies jeder Untersuchungsmethode widerfährt, die grössere instrumentelle Apparate erfordert; andererseits bleiben auch die Ergebnisse der Spirometrie an Sicherheit für die diagnostische Verwerthung hinter denen anderer Methoden weit zurück. Zunächst bedarf man der Spirometrie zum Nachweise einer Abnahme des Luftgehaltes der Lungen in allen denjenigen Fällen nicht, wo sich dieser diagnostische Schluss aus der physikalischen Untersuchung von selbst ergiebt; beispielsweise muss bei jedem grösseren pleuritischen Exsudate, bei vorgeschrittenem Emphysem u. s. w. die vitale Capacität gesunken sein, ebenso ist jede Vermehrung der Respirationsfrequenz ein Beweis dafür. Die Ergebnisse der Spirometrie wären also vorzugsweise für diejenigen Fälle verwerthbar, wo eine Abnahme des Luftgehaltes der Lungen durch andere Untersuchungsmethoden noch nicht oder nicht mit Sicherheit erkennbar ist, beispielsweise bei beginnenden Infiltrationen der Lungenspitzen. Nun ist es aber von vornherein undenkbar, dass so geringe Infiltrationen an sich die vitale Capacität merklich herabsetzen sollen, denn selbst eine vollkommene Infiltration einer Lungenspitze würde die Capacität kaum um mehr als 100 Ccm. herabsetzen, wenn man das räumliche Volumen derselben im Vergleich zum Gesammtvolumen der Lungen berücksichtigt. Schwankungen von 100 Ccm. können aber schon durch eine ungleiche Technik im Versuche bedingt sein; selbst hinreichend geübte Individuen zeigen nicht bei jeder spirometrischen Messung die gleiche Capacität. Vor Allem aber schwankt die vitale Capacität auch bei gleicher Körpergrösse, gleichem Alter und Geschlecht zwischen so weiten Grenzen, dass man, wenn die vitale Capacität des zu untersuchenden Individuum nicht schon aus der Zeit seines gesunden Zustandes bekannt ist, eine pathologische Abnahme derselben erst dann mit Sicherheit erschliessen kann, sobald sie unter das physiologische Minimum gesunken ist. In einer grossen Zahl von Fällen endlich, wo zeitweilig die Lungen durch irgend eine Ursache nicht vollkommen ausgedehnt werden können, z. B. wegen Schmerzen auf der Höhe der Inspiration, oder wo die Respiration frequent, der Kranke geschwächt ist u. a., ist die Spirometrie überhaupt nicht anwendbar; die etwaigen durch dieselbe erhaltenen Resultate würden ganz fehlerhaft sein.

Werthvoller hingegen ist die Spirometrie, wenn sie in dem einzelnen Krankheitsfalle häufig wiederholt wird, indem — unter Ausschluss der eben genannten, das Messungsresultat beeinträchtigenden

Fehlerquellen — aus der fortlaufenden Vergleichung der spirometrischen Zahlen der Gang des ursächlichen Krankheitsprocesses (Fortschreiten, Stationärbleiben, Besserung) erkannt werden kann; freilich geschieht dies mit viel grösserer Sicherheit bei der Anwendung der übrigen physikalischen Untersuchungsmethoden.

Messung des Athmungsdrucks (Pneumatometrie).

Die Messung des Athmungsdrucks mittels Quecksilbermanometer war schon seit langer Zeit bei gesunden Menschen in physiologischem Interesse angestellt worden (Valentin, Donders, Hutchinson u. A.). Waldenburg hat diese Messung auch als diagnostisches Hülfsmittel bei Lungenkrankheiten benutzt. Unbestreitbar hat sie wissenschaftliches Interesse, practisches nicht. Denn ihre Ergebnisse sind in Folge gewisser, der Methode anhaftenden Ungenauigkeiten nicht bei jedem Versuche die gleichen, und das, was sie lehren, ist durch andere Methoden viel sicherer, genauer und leichter zu prüfen; in vielen Fällen ist auch die Pneumatometrie wegen Schwäche des Kranken unausführbar. So ist es gekommen, dass das ursprüngliche Interesse für diese Untersuchungsmethode fast ganz erloschen ist. Doch soll das Wesentlichste, was die pneumatometrischen Versuche ergeben haben, im Nachfolgenden angeführt werden. Das zu den Versuchen dienende Manometer besteht aus einer, an einem Holzständer verschiebbar befestigten, zweischenklig gebogenen, an beiden Enden offenen Glasröhre, von der jeder verticale Schenkel etwa 270 Millimeter hoch und bis zu seiner Mitte, die als Nullpunkt bezeichnet ist, mit Quecksilber gefüllt ist; der eine Schenkel ist an seinem freien Ende, behufs Abhaltung von Verunreinigungen, mit Gaze oder Tüll überkleidet, der andere Schenkel biegt sich am oberen Ende horizontal um und ist in einen langen Gummischlauch eingefügt, welcher zu einer Gesichtsmaske führt, die vor Mund und Nase, vollkommen luftdicht abschliessend*), angelegt wird. Inspirirt man aus dem Gummischlauche, so steigt das Quecksilber in dem mit dem Schlauche verbundenen Schenkel, während es in dem anderen sinkt, exspirirt man in den Schlauch, so zeigt sich das umgekehrte Verhalten;

---

*) Nach den Untersuchungen von Biedert wird aber durch Waldenburg's Maske der luftdichte Abschluss bei der Exspiration nicht vollkommen erreicht, indem — wenigstens bei solchen Individuen, die einen starken Exspirationsdruck haben, die Luft zwischen Mundstück der Maske und Lippe aus dem Munde vorbeizischt; für die Inspiration hingegen ist Waldenburg's Maske vollkommen fehlerfrei, weil in Folge der durch die Inspiration in der Mundhöhle erzeugten Luftverdünnung der äussere Luftdruck überwiegt und daher das Andrücken der Lippen an das Mundstück unterstützt. Um den genannten, bei Messung des Exspirationsdruckes mittels der Waldenburg'schen Maske entstehenden Fehler zu vermeiden, bedient sich Biedert einer Maske, welche an den, ihrer Weite entsprechend geöffneten Mund in der Art angedrückt wird, dass ihr oberer Rand gegen die obere Zahnreihe mit dazwischen liegender Oberlippe, ihr unterer Rand in gleicher Weise an die untere Zahnreihe gepresst wird; der Abschluss ist dann luftdicht.

die Grösse dieser Schwankungen ist an einer Millimeter-Skala ablesbar, die sich an beiden Seiten des Ständers, beiden Röhrenschenkeln entsprechend, oberhalb und unterhalb des Nullpunktes befindet. Selbstverständlich muss die abgelesene Zahl verdoppelt werden, weil das Quecksilber in dem einen Schenkel ebenso tief unter Null sinkt, wie es in dem anderen über Null steigt.

Zur Messung des Athmungsdrucks kann man benutzen die forcirte Athmung, wobei schnell und mit vollster Kraftentfaltung inspirirt und exspirirt wird, oder andererseits die langsame Athmung, wobei das Maximum der Kraftentfaltung allmälig erreicht wird. Bei der ersteren Athmungsart bleibt das Quecksilber kaum eine Secunde auf der erreichten Maximalhöhe stehen, sondern sinkt sofort herab, bei dem letzteren Athmungsmodus erhält sich das Quecksilber eine bis mehrere Secunden auf oder nahe der erreichten Höhe auf und nieder pendelnd, erleichtert also das Ablesen an der Skala. Die forcirte Athmung, leichter ausführbar, giebt höhere, aber nicht ganz fehlerfreie Zahlenwerthe, da mit derselben die „Wurfkraft" des Athmungsdrucks gemessen wird. Selbst nach fehlerfreier Handhabung des Apparates (luftdichter Schluss u. s. w.) sind die pneumatometrischen Zahlen nicht bei jedem Athmungsversuche die gleichen; man bestimmt daher den Mittelwerth aus einer Anzahl von Messungen; letztere dürfen aber nicht in zu rascher Aufeinanderfolge geschehen, weil sonst in Folge von Ermüdung der Respirationsmuskeln die Zahlenwerthe erniedrigt werden würden. Einer Bestimmung des vollen Exspirationsdruckes muss eine möglichst tiefe Inspiration vorausgehen.

Die pneumatometrischen Untersuchungen an gesunden Menschen ergeben, dass der Exspirationsdruck grösser ist als der Inspirationszug, und zwar am häufigsten um etwa 20—30 Mm. Es schwanken die Druckwerthe der forcirten Inspiration bei gesunden, mässig kräftigen Männern zwischen 70 bis 100 Mm., der forcirten Exspiration zwischen 80—130 Mm. (sehr kräftige Individuen erreichen oft höhere Druckwerthe, und zwar bei der Inspiration 120 bis 160 Mm., bei der Exspiration 150—220 Mm.), bei Frauen beträgt der Inspirationszug nur 50—80 Mm., der Exspirationsdruck 60—110 Mm. Bei langsamer tiefer Athmung, welche für die Messung des Athmungsdrucks die zweckmässigere ist, beträgt der Inspirationszug gesunder Männer 50—120 Mm., im Mittel 60 bis 90 Mm., der Exspirationsdruck 60—150 Mm., im Mittel 70—100 Mm., bei Frauen ersterer 25—60, letzterer 30—80 Mm. Nach Biedert hingegen sind die genannten Zahlen für den Exspirationsdruck wegen des im Waldenburg'schen Apparat bei der Exspiration nicht vollständig luftdichten Abschlusses der Nasenmundmaske zu niedrig; Biedert fand bei langsamer tiefer Athmung den Exspirationsdruck 1½—2 mal so gross als den Inspirationszug, nämlich den ersteren im Mittel bei Männern 110 Mm., letzteren 65 Mm.

Da die pneumatometrischen Werthe schon bei allen gesunden Menschen innerhalb ziemlich weiter Grenzen schwanken, so sind für die Beurtheilung, von welcher Grenze an man sie als pathologisch erniedrigt aufzufassen habe, folgende Gesichtspunkte massgebend: Eine absolute Verminderung des Druckes besteht in denjenigen Fällen, wo derselbe unter die oben bezeichneten physiologischen Minimalwerthe sinkt; bei kräftigen Personen ferner werden die physiologischen Mittelwerthe als Grundlage zur Beurtheilung der pathologischen Abweichungen angenommen; vor Allem jedoch kommt die Vergleichung der bei der In- und Ex-

spiration erhaltenen manometrischen Werthe als relatives Maass der Beurtheilung sehr zu Hülfe.

Die Krankheiten der Respirationsorgane zeigen sich in zwei pneumatometrischen Haupttypen an: 1) der positive Exspirationsdruck ist, im Gegensatz zur Norm, kleiner als der negative Inspirationsdruck; letzterer kann dabei normal, selbst etwas gesteigert, aber auch subnormal sein; 2) der negative Inspirationsdruck ist herabgesunken unter das physiologische Minimum; der positive Exspirationsdruck kann dabei normal, oder ebenfalls subnormal sein, ist aber in letzterem Falle immer noch grösser als der negative Inspirationsdruck. — Der erstgenannte Typus, also das Sinken des Exspirationsdruckes, findet sich bei Lungenemphysem und ist hier bedingt durch die Verminderung der Lungenelasticität, in geringem Grade ferner bei Bronchitis. Den zweiten Typus, das Sinken vorzugsweise des Inspirationszuges, beobachtet man bei Phthisis pulmonum, selbst schon in geringfügigen Graden, bei Stenosen des Larynx und der Trachea, sowie bei allen anderen Krankheiten der Respirationsorgane, welche die Widerstände für die Lungenausdehnung vermehren (Pneumonie, Pleuritis u. s. w.); in vorgeschrittenen Fällen dieser Krankheiten ist jedoch auch der Exspirationsdruck gesunken.

Bemerkenswerth ist es, dass sich bei einer Vergleichung der pneumatometrischen und spirometrischen Werthe (bei Gesunden und Kranken) kein bestimmtes Verhältniss zwischen beiden findet; die pneumatometrischen Werthe sind zuweilen bei geringer vitaler Lungencapacität relativ hoch und umgekehrt.

Palpation des Thorax.

Alle diejenigen, bei der Palpation des Thorax wahrnehmbaren Erscheinungen, welche für die Diagnostik der Krankheiten der Brustorgane in Betracht kommen, gehören — mit Ausnahme der Ergebnisse bei Untersuchung schmerzhafter Stellen — dieser Methode nicht ausschliesslich zu; die meisten derselben werden ebenso durch die Auscultation, andere durch die Inspection wahrgenommen. Die Palpation wird daher meistens nur zur Unterstützung der übrigen Untersuchungsmethoden angewendet.

1. Die Excursionen des Thorax

bei der Inspiration werden, wie durch Inspection und Mensuration, auch durch Palpation gemessen, indem man die Volarflächen beider Hände auf die beiden Seitenflächen des Thorax legt (Excursion im Querdurchmesser) und auf die Vorder- und Hinterfläche (Excursion im Tiefendurchmesser); schon ein geringes Zurückbleiben einer Thoraxhälfte in der Excursionsweite gegen die der anderen wird auf diese Weise deutlich erkannt.

2. Schmerzhaftigkeit am Thorax,

in Bezug auf den Ort von den Kranken oft sehr unsicher angegeben, wird erst durch den palpirenden Finger genau bestimmt. Der Schmerz, welcher bei Affectionen des Knochengerüstes des Thorax, z. B. Wirbelerkrankungen, Periostitis der Rippen, Rippencaries, Rippenfractur, dann bei den selteneren sarcomatösen und carcinomatösen Degenerationen der Rippen besteht, wird durch Druck auf die betroffenen Stellen verstärkt, bei Rippenfractur hierdurch gleichzeitig Verschiebung der Fragmente erzeugt, also Crepitation gefühlt. — Der pleuritische Schmerz, bei nur geringer Reizung der Pleura spontan vom Kranken

mitunter nicht empfunden, wird durch Druck der Finger in einen oder mehrere Intercostalräume häufig erst hervorgerufen, immer aber hierdurch verstärkt (ebenso durch tiefere Inspirationen und energische Exspirationen, z. B. Husten). Fast immer haben auch die „Brustschmerzen“ der Phthisiker — wenn nicht äussere Momente in den Weichtheilen des Thorax hier und da sie veranlassen — ihre Ursache in Reizungszuständen des Pleuraüberzuges der Lungen, ebenso die stechenden Schmerzen bei einer fibrinösen Pneumonie in einer Betheiligung der Pleura an der Entzündung. Die ungemeine Häufigkeit der Pleuritiden zeigt sich in den Adhaesionen der Pulmonal- und Costalpleura, die in mehr oder minder grosser Ausbreitung bei allen Phthisikern, aber auch häufig ohne destruirende Lungenaffectionen bei der Obduction der meisten etwas älteren Individuen nachgewiesen werden; sie fehlen nur im Kindesalter und in der ersten Jugendzeit. Es sind also auch bei Gesunden sehr viele der erwähnten flüchtigen Schmerzen am Thorax, die durch tiefere Inspirationen gesteigert werden, durch solche circumscripte, ohne flüssige Exsudatbildung einhergehende Pleuritiden erzeugt, die dann zur Verwachsung der Pulmonal- und Costalpleura führen.

Schmerzen am Thorax können ferner bedingt sein durch Neuralgie der Intercostalnerven, eine namentlich beim weiblichen Geschlechte sehr häufig vorkommende Affection. Auch diese Schmerzen werden, wie die pleuritischen, durch Druck in den Intercostalraum vermehrt, unterscheiden sich aber von den pleuritischen dadurch, dass sie häufig im ganzen Verlaufe der Nerven längs des Zwischenrippenraumes oder an einzelnen Punkten ganz besonders heftig auf Druck hervortreten (Druckschmerzpunkte). — Auch Schmerz in der Muskulatur des Thorax (Muskelrheumatismus) wird durch Druck auf dieselbe gesteigert, oft auch erst hervorgerufen, er ist niemals so localisirt, wie der pleuritische und der Intercostalnervenschmerz. — Häufig werden vage Schmerzempfindungen am Thorax von Kranken angegeben, bei denen man keine der oben genannten Quellen auffinden kann; oft sind sie irradiirt von in der Nähe gelegenen Organen oder Nervengebieten. Endlich giebt es auch Schmerzen, die theils spontan, häufig aber erst bei irgend einer körperlichen Anstrengung, die nur sehr gering zu sein braucht, in der Tiefe des Thorax entstehen und in Herzerkrankungen (Angina pectoris u. A.) ihre Quelle haben; sie sind vorübergehende, aber je nach der Schwere der Anlässe von verschieden langer Dauer und verschiedener Stärke.

3. Der Pectoralfremitus (Vocalfremitus).

Man versteht hierunter das Erzittern der Thoraxwand, welches man beim Sprechen (Singen, Schreien) mittels der auf den Thorax gelegten Hand fühlt. Die durch den exspiratorischen Luftstrom von unten her angeblasenen, in Schwingung versetzten (tönenden) Stimmbänder pflanzen diese Schwingungen auf die ganze Luftsäule in den Bronchien und Alveolen, sowie auch auf deren Wände und, wenn nicht besondere Hindernisse entgegenstehen, durch die Bronchien- und Alveolenwände, also durch die Lungen hindurch auf die Thoraxwand fort; letztere ist selbst wiederum ein sehr guter Leiter des Schalles. Die Stärke des Pectoralfremitus hängt ab 1. von der Stärke der Stimme; 2. von ihrer Tiefe. Bei tiefen Tönen schwingen die Stimmbänder in grösserer Breite als bei hohen, die Fortpflanzung der Stimmwellen ist also eine stärkere; ebenso ferner wie die Schwingungen der tiefen Saiten bei musikalischen (Schlag- und Saiten-) Instrumenten wegen ihrer grösseren Schwingungswellen viel deutlicher fühlbar sind, als die Schwingungen der Saiten bei hohen Tönen, gilt dies auch für die Differenzen der Tonlage in der menschlichen Stimme, daher bei Männern der Pectoralfremitus viel stärker als bei Frauen, besonders stark bei Bassisten, bis zum Verschwinden schwach beim Singen hoher Diskant-Töne ist. Die Stärke des Pectoralfremitus hängt ab 3. von der Weite des Durchmessers und der Lage des Hauptbronchus zur Brustwand, in welchen die Stimmvibrationen fortgeleitet werden, daher ist auf der rechten Thoraxhälfte, deren Hauptbronchus einen grösseren Durchmesser hat, in mehr gerader Richtung von der Trachea sich abzweigt und der Wirbelsäule etwas näher liegt als der von ihr durch Oesophagus und Aorta getrennte linke Bronchus, der Pectoralfremitus etwas stärker als links; 4. von der Grösse der Widerstände, welche sich dem Durchtritte der Stimmwellen durch die Thoraxwand entgegensetzen, daher der Pectoralfremitus stärker bei dünner Muskulatur und geringem Fettpolster als unter den entgegengesetzten Verhältnissen; endlich 5. von der Entfernung, in welcher die untersuchten Stellen am Thorax sich vom Larynx befinden. An letzterem ist der Fremitus am stärksten; noch ziemlich stark ist er an den oberen Regionen des Thorax, gegen die unteren Partien hin nimmt er an Stärke etwas ab, ist aber auch dort noch sehr deutlich.

Pathologisch kommt Abschwächung des Pectoralfremitus bis selbst zum Verschwinden, andererseits Verstärkung desselben vor. Erkannt werden diese Unterschiede, wo sie nur eine Thoraxhälfte betreffen, durch vergleichende Untersuchung dieser mit der symmetrischen Partie der anderen, von der Erkrankung nicht betroffenen Thoraxhälfte; wo andererseits der Stimmfremitus an symmetrischen Partien beider Thoraxhälften verändert ist, giebt die vergleichende Untersuchung der benachbarten Thoraxgegenden das Urtheil in Bezug auf die ersteren ab. Um die Unterschiede in der Stärke deutlich wahrzunehmen, lasse man, während beide Flachhände auf den symmetrischen Stellen der beiden Thoraxhälften ruhen oder abwechselnd auf dieselben gelegt werden, den Kranken mit möglichst tiefer und gleichmässig lauter Stimme zählen. Häufig handelt es sich um so grobe Unterschiede in der Stärke des Stimmfremitus dass auch eine hohe und wenig laute Stimme (bei Frauen) sie noch deutlich zur Wahrnehmung bringt.

Der Pectoralfremitus wird abgeschwächt durch Erguss einer grösseren Flüssigkeitsmenge in einen Pleurasack, er verschwindet in einem mehr oder minder grossen Raume, wenn das Exsudat so massig ist, dass es die Lunge ganz comprimirt. In letzterem Falle fehlt der Fremitus deshalb, weil die Stimmwellen in die comprimirten Bronchien sich nur sehr schwach fortpflanzen und durch die dicke Flüssigkeitsmasse hindurch sich noch immer mehr abschwächen, so dass sie nicht bis zur Thoraxwand gelangen. Am deutlichsten ist die Abschwächung des Pectoralfremitus immer in den hinteren unteren Thoraxpartien wahrnehmbar, weil dort bei den mittelgrossen Pleuraexsudaten, also solchen, welche etwa über den Schulterblattwinkel hinaufreichen, naturgemäss der Tiefendurchmesser der Flüssigkeit etwas grösser ist, als höher oben. Ebenso ist bei den massigen Exsudaten, welche die ganze Pleurahöhle einnehmen, ein wirkliches Verschwinden des Pectoralfremitus nicht über der ganzen Thoraxhälfte, sondern nur über einen grösseren hinteren unteren Theil derselben nachweisbar; höher oben besteht nur Abschwächung des Pectoralfremitus. — Kleinere und dann immer auf den hinteren unteren Pleuraraum beschränkte Exsudate schwächen den Pectoralfremitus kaum wahrnehmbar; deutliche Abschwächung tritt erst bei einem Dickendurchmesser des Exsudates von circa $2\frac{1}{2}$ Ctm. ein.

Die Abschwächung des Pectoralfremitus in den hinteren unteren Partien einer Thoraxhälfte hat einen differential-diagnostischen Werth

in den Fällen, wo die Unterscheidung zwischen einer Pleuritis und einer Pneumonie im unteren Lappen aus den übrigen Symptomen erschwert ist; und zwar spricht Abschwächung zu Gunsten einer vorhandenen Pleuritis, da bei der Pneumonie der Fremitus niemals geschwächt, sondern verstärkt ist.

Wie durch grosse pleuritische Exsudate, so wird auch durch einen Pneumothorax, aber in viel geringerem Grade der Stimmfremitus abgeschwächt, weil die Stimmwellen in die comprimirte (oder mindestens doch stark retrahirte) Lunge nur gering eintreten und durch das zwischen Lunge und Thoraxwand interponirte Luftmedium schlecht fortgeleitet werden. Zur Untersuchung dieser Abschwächung des Stimmfremitus darf man natürlich, da sehr bald zum Pneumothorax ein pleuritisches Exsudat hinzutritt, nur die obere Partie der Thoraxhälfte, wo sich im Sitzen des Kranken die Luft befindet, benutzen. Sehr deutlich ist die Abschwächung des Stimmfremitus bei offenem Pneumothorax (nach Eröffnung des Thorax durch Schnitt, behufs Entleerung eitrigen Exsudates) erkennbar. Ist die Stimme des an einem Pneumothorax leidenden Kranken geschwächt, so hat natürlich dieses Untersuchungsmittel wegen der dann nur sehr undeutlich sich geltend machenden Unterschiede in den Stimmvibrationen der beiden Thoraxhälften keinen diagnostischen Werth. — Geringe, vorübergehende Abschwächung des Pectoralfremitus beobachtet man auch öfters bei Verstopfungen der Bronchien durch Secrete; die Ursache ist auch hier ein erschwerter Durchtritt der Stimmwellen durch die angefüllten Bronchien.

Der Pectoralfremitus wird pathologisch verstärkt, sobald ein grösserer Theil des Lungengewebes verdichtet, luftleer geworden ist. Der Grund hierfür liegt in der besseren Schallleitung durch ein verdichtetes Lungengewebe. Im normalen Zustande gelangt die Stimme sehr geschwächt an die Thoraxwand, weil das lufthaltige Lungengewebe als ein aus ungleichartigen Medien zusammengesetztes Organ, nämlich aus Lufträumen (Alveolenluft), die durch Zwischenwände unterbrochen sind (Alveolenwand), eine fortdauernde Brechung der Schallwellen erzeugt. Ist das Gewebe hingegen luftleer (verdichtet), so stellt es ein Medium von gleichartiger Consistenz dar. Ausserdem aber bleiben die von den Stimmbändern nach abwärts fortgepflanzten Schallwellen in den Brochien eines verdichteten Lungengewebes concentrirt, da sie verhindert sind, in die luftleeren Alveolen einzutreten, sie müssen also auch aus diesem Grunde ver-

stärkt an die Thoraxwand gelangen. Aber nicht unter allen Umständen, sondern nur dann ist der Pectoralfremitus bei Verdichtung des Lungengewebes verstärkt wahrnehmbar, wenn die Bronchien des verdichteten Gewebes mit der Trachea in freier Communication stehen; ist dieselbe durch zeitweilige Verstopfung mit Secreten aufgehoben, so verschwindet auch die Verstärkung des Pectoralfremitus, um nach der Entfernung des Secretes durch Hustenstösse wieder zu erscheinen. Von den Krankheiten, welche zur Verdichtung des Lungengewebes und dadurch zur Verstärkung des Pectoralfremitus führen, seien als die häufigsten erwähnt die Pneumonie im Stadium der Hepatisation, die phthisischen Processe und die Lungenschrumpfungen.

Eine zweite Ursache der Verstärkung des Pectoralfremitus sind grosse Hohlräume im oberen Lappen der Lunge. Da dieselben stets Luft enthalten, mit grösseren Bronchien gewöhnlich in freier Communication stehen und von verdichtetem Gewebe umgeben sind, so ist einestheils der Eintritt der Stimmwellen sehr erleichtert, andererseits eine Verstärkung durch Reflection von den verdichteten Wänden möglich. Auch sind die Widerstände für ihre Fortleitung durch die Thoraxwand dadurch sehr vermindert, dass in solchen Fällen die Thoraxbedeckungen stark abgemagert sind. — Die Stimmwellen, welche sich über den Thorax fortpflanzen, werden nicht blos durch die Palpation, sondern ebenso durch die Auscultation wahrgenommen (vergl. Bronchophonie).

4. Die fühlbaren Reibungsgeräusche der Pleura.

Die einander zugekehrten Flächen der Pleura pulmonalis und Pleura costalis verschieben sich an allen Stellen während der Respirationsbewegungen fortdauernd aneinander, um so stärker, je energischer die Inspiration geschieht und am stärksten auf der Höhe derselben. Im normalen Zustande erzeugt jedoch diese stete Berührung der Pleurablätter keine Reibung, weil ihre Oberflächen überall glatt sind. Wenn dieselben jedoch rauh werden, was am häufigsten durch Auflagerungen von fibrinösen Entzündungsproducten bei Pleuritis geschieht, so ist die Bedingung zu einer Reibung während der Respirationsbewegungen gegeben. Diese Reibung wird häufig, wenn sie stark ist, gefühlt, immer gehört. (Die Charaktere des hörbaren Reibungsgeräusches vergl. in der Lehre der Auscultation.

Das Reibungsgeräusch der Pleura wird seltener im Beginne der exsudativen Pleuritis wahrgenommen, meistens erst in späterer Zeit, wenn die Resorption des flüssigen Antheils des Exsudates begonnen hat und nun die mit Fibrinauflagerungen bedeckten Pleuraflächen in directe Berührung kommen. Zu seiner Wahrnehmung ist stets eine stärkere Respiration, als die gewöhnliche, nothwendig; man fühlt es dann während der Inspiration, besonders auf der Höhe derselben, zuweilen, wenn es sehr stark entsteht, auch noch im Anfang der Exspiration. In einer grossen Zahl von Fällen ist der Charakter dieses fühlbaren Reibungsgeräusches knarrend, aus einzelnen Absätzen bestehend, — Eigenschaften, die man am besten mit dem Biegen neuen Leders (z. B. mit dem knarrenden Geräusche beim Gehen in manchen neuen Stiefeln) vergleichen kann. Die Absätze in dem Reibungsgeräusche sind dadurch bedingt, dass die rauhen Pleuraflächen sich nicht in allen Punkten in demselben Augenblicke berühren, selbst nicht in einem kleinen Bezirke; geschieht die Inspiration aber sehr rasch, so werden natürlich auch die einzelnen Momente des gebrochenen Geräusches sehr rasch an einander gerückt. — In einer anderen Reihe von Fällen machen Reibungen der Pleurablätter der palpirenden Hand den Eindruck des Kratzens, Schabens, selbst nur leichten Anstreifens. — Die Stärke des fühlbaren Pleurareibens hängt ab von der Stärke der Faserstoffauflagerungen auf der Pleura und vor Allem von der Energie der Respiration. Sehr bedeutende Rauhigkeiten erzeugen meist knarrende, geringere Unebenheiten meist schabende oder anstreifende Gefühlswahrnehmungen. Erstere erscheinen für die Palpation immer stärker, als letztere. Sehr häufig fühlt der Kranke jedes stärkere Reibungsgeräusch selbst und macht den Untersuchenden auf den Ort desselben aufmerksam. Das Reibungsgeräusch wird schwächer, sobald die Rauhigkeiten auf der Pleura durch fettigen Zerfall der Fibringerinnsel abnehmen, es wird ferner sehr abgeschwächt und kann sogar, wenn seine Stärke ohnehin gering ist, vorübergehend ganz verschwinden durch sehr häufig wiederholte tiefe Inspirationen, wobei die Rauhigkeiten sich offenbar gegenseitig an einander abschleifen und glätten; nach einiger Zeit ruhiger Respiration erscheint das Reibungsgeräusch wieder. Dasselbe ist bald auf eine kleine Thoraxpartie beschränkt, bald in einer grösseren Ausbreitung fühlbar, zuweilen findet es sich fast über den grössten Theil einer Thoraxhälfte, häufiger aber vorn und in der Seitenfläche, weniger häufig hinten, und wenn, in seltenen Fällen, beide Pleuren (bei

doppelseitiger Pleuritis) rauh geworden sind, doppelseitig vor. Auch bei derjenigen Pleuritis, die so häufig zu Erkrankungen des Respirationsapparates (Pneumonie, phthisischen Processen) secundär hinzutritt, können, wenn die Fibrinexsudation genügend stark ist, fühlbare Reibungsgeräusche wahrnehmbar sein, doch ist dies selten. — Die Dauer eines Reibungsgeräusches ist sehr verschieden, bald ist es an einzelnen Stellen nur einige Tage vorhanden, um dann an anderen in der Resorption des Exsudates begriffenen Stellen zu erscheinen, bald erhält es sich an einzelnen Stellen viel länger; so können Reibungsgeräusche, je nach der Dauer der Resorption, selbst Wochen lang bestehen.

5. Fühlbare Rhonchi in den Luftwegen.

Ist die Schleimhaut der Bronchien in grösserer Ausdehnung angeschwollen, also das Lumen der Bronchien dadurch verengt, und befindet sich in ihnen ein sehr zähflüssiges Secret, so findet der Luftstrom für seinen Ein- und Austritt einen Widerstand; die Bronchien gerathen hierdurch in Vibration und das in ihnen vorhandene Secret wird durch den Luftstrom in Bewegung gesetzt.

Diese Vibration der Bronchien und Bewegung der zähen Secrete wird durch die Lungen hindurch auf die Thoraxwand fortgepflanzt und als Schwirren gefühlt, ähnlich dem Gefühlseindrucke bei Application der Finger auf stark schwingende Basssaiten. Man bezeichnet diese fühlbaren Rasselgeräusche als Rhonchi.

Da die fühlbaren Rhonchi gewöhnlich in grosser Ausbreitung, zuweilen über den ganzen Thorax, wenn auch nicht an allen Stellen gleich stark, wahrnehmbar sind, so legt man, um sie rasch in ihrem Ausdehnungsgebiete aufzufassen, die Volarseiten beider Hände auf die Vorder- und Hinterfläche, auch auf die Seitenflächen des Thorax und lässt den Kranken tief inspiriren. Sie sind häufig während der ganzen In- und Exspiration in ziemlich gleicher Stärke, in einer noch grösseren Zahl von Fällen aber während der Exspiration stärker wahrnehmbar und von längerer Dauer. Letzteres erklärt sich aus der Verlängerung der Exspiration bei ausgebreiteter Verengerung der Bronchien in Folge catarrhalischer Schwellung ihrer Schleimhaut, besonders wenn gleichzeitig Lungenemphysem, also Elasticitätsverminderung der Lungenalveolen besteht.

Vom fühlbaren Reibungsgeräusche der Pleura unterscheiden sich

fühlbare Rhonchi durch grössere Ausbreitung gewöhnlich über beide Thoraxhälften, ferner dadurch, dass sie nicht aus einzelnen Absätzen bestehen wie jenes, dass sie in der Exspiration ebenso stark, häufig stärker als in der Inspiration wahrnehmbar sind, endlich dadurch, dass sie nach starken Hustenstössen und namentlich nach Expectoration von Schleimsecreten vorübergehend schwächer werden, selbst verschwinden. Niemals wird hingegen das Reibungsgeräusch der Pleura durch Hustenstösse verändert. (Andere Unterscheidungsmerkmale bietet die Auscultation, s. diese.)

Dieselbe Bewegung der Bronchialsecrete, welche man als Schwirren am Thorax fühlt, hört man auch, selbst schon in der Entfernung vom Kranken, als Rasselgeräusche.

Diagnostisch bedeuten fühlbare Rhonchi die Anwesenheit eines diffusen Bronchialkatarrhs. Ob vorzugsweise die grösseren oder die kleineren Bronchien betroffen sind, lässt sich zwar annähernd schon aus der Palpation bestimmen, indem das Schwirren sehr stark und grob schnurrend erscheint, wenn vorzugsweise die grösseren Bronchien afficirt sind, mit einiger Sicherheit aber erst aus der Auscultation. (Vergl. Rasselgeräusche.)

6. Fühlbare Bewegungen flüssiger Secrete in Lungenhöhlen.

Häufig fühlt man am Thorax die respiratorische Bewegung flüssiger Secrete in Lungenhöhlen, aber nur dann, wenn sie im oberen Lappen liegen, der Lungenoberfläche sehr nahe sind und der Thorax abgemagert ist. Der Charakter dieser fühlbaren Rasselgeräusche unterscheidet sich von den in der Rubrik 5 genannten wesentlich. Sie sind viel schwächer und feiner als die dort beschriebenen, machen den Eindruck des Zerspringens von Blasen, sind gewöhnlich nur auf der Höhe der Inspiration, ferner nur im oberen Theile der vorderen Thoraxfläche und in geringer Ausdehnung wahrnehmbar; bei Höhlen im Unterlappen, die überhaupt sehr selten eine grössere Ausdehnung erreichen, fehlen sie, weil die starke Muskulatur der hinteren Thoraxfläche ihre Fortleitung hindert. Hustenstösse, namentlich bei gleichzeitiger Expectoration, bringen sie zeitweise zum Verschwinden oder schwächen sie wenigstens ab. (Vergl. Auscultation: Rasselgeräusche.)

Percussion des Thorax.

Historisches.

Der Erfinder der Percussion des Thorax ist Auenbrugger (geb. 1722 zu Gratz, gest. 1809 zu Wien). Im Jahre 1753 lernte er den Unterschied in der Resonanz des Thorax kennen beim Anklopfen desselben an lufthaltigen Lungen und an luftleeren Organen. Nach 7jährigem Studium veröffentlichte er im Anfang des Jahres 1761 sein „Inventum novum ex percussione thoracis humani ut signo abstrusos interni pectoris morbos detegendi.“ — Auenbrugger erkannte die Tragweite seiner Entdeckung für die Diagnostik der Brustkrankheiten und wies auf ihre Bedeutung in der Vorrede zu der kleinen Schrift und in seinem „Monitorium“ an alle Aerzte hin. Trotzdem wurde sie wenig beachtet. Von den Meisten kaum dem Namen nach gekannt, von Manchen mit der Succussion des Hippocrates bei Pyopneumothorax verwechselt und daher als „Inventum novum antiquum“ sogar bespöttelt, von Anderen (van Swieten, de Haën) nicht für wesentlich erklärt und nur von Einzelnen, wie von dem Kliniker Stoll, practisch geübt, gerieth nach des Letzteren Tode (1787) die grosse Entdeckung in volle Vergessenheit. Erst im Jahre 1808, kurz vor Auenbrugger's Tode, wurde sein Inventum novum durch eine Uebersetzung in's Französische von Corvisart (Napoleon's Arzt) auch den Deutschen bekannt. Eine fast vier Decennien früher (1770) erschienene französische Uebersetzung von Rozière de la Chassagne war unbeachtet geblieben. Corvisart erweiterte die Anwendung der Percussion auf die Diagnostik der Herzkrankheiten und der Aortenaneurysmen. Die hauptsächlichsten Fortschritte in der Lehre und Technik der Percussion knüpfen sich an Piorry und Skoda. Ersterer dehnte die Percussion auch auf die Unterleibsorgane aus und erfand das Plessimeter (1826); Skoda führte die einzelnen Qualitäten des Percussionsschalles auf die allgemeinen physikalischen Ursachen zurück, schuf die Theorie der Percussion und bereicherte die Schallqualitäten am Thorax durch die Kenntniss des tympanitischen Schalles (1839).

Bereicherungen in der Deutung einzelner Eigenschaften des Percussionsschalles erfuhr die Lehre der Percussion durch Wintrich (tympanitischer Schall), Traube (Höhe und Tiefe des Schalles), Biermer, Geigel, Wintrich, Gerhardt (Schallwechsel beim tympanitischen und metallischen Klang) und viele Andere.

Wintrich erfand in Deutschland den Percussionshammer (1841); in Frankreich aber ist (nach einer Angabe von Woillez) schon im Jahre 1828 mit einem

von Barry construirten Hammer-ähnlichen Elfenbeinstiel auf das Plessimeter percutirt worden.

Methoden der Percussion.

Man unterscheidet die unmittelbare und die mittelbare Percussion.

1. Die unmittelbare Percussion besteht im Anklopfen des Thorax mit den Fingerspitzen. Diese Methode ist von Auenbrugger und auch später geübt worden. Prägnante Unterschiede in der Intensität des Percussionsschalles werden durch sie leicht erkannt. Man percutire z. B. in dieser Weise die oberen Thoraxpartien und darauf die Lebergegend; an ersteren erhält man einen lauten, an letzterer einen schwachen Schall; es gelingt so, die einzelnen Organe mit annähernder Richtigkeit von einander abzugrenzen und viele pathologische Zustände, welche sehr auffällige Abweichungen vom normalen Schalle zeigen, z. B. grosse pleuritische Exsudate, pneumonische Hepatisationen u. A. zu erkennen resp. ihre räumliche Ausdehnung zu bestimmen. Am lautesten ist der durch diese Methode erzeugte Schall auf den knöchernen Theilen des Thorax, besonders auf dem Sternum, dessen breite und ebene Oberfläche der Schallerzeugung die günstigsten Bedingungen liefert, günstigere als die schmäleren und mehr convexen Rippen. Viel weniger laut als der Schall der Knochen ist bei dieser unmittelbaren Percussionsmethode der Schall der Weichtheile (Intercostalräume, Regiones supraclaviculares und supraspinatae, Abdomen). Schalldifferenzen mässigen Grades treten an diesen so percutirten Theilen nicht deutlich hervor. Die Methode ist daher verlassen; nur für die Percussion der Schlüsselbeine und des Sternum ist sie anwendbar.

2. Die mittelbare Percussion; sie kann auf dreifache Weise geübt werden, indem man entweder mit einem rechten Finger auf einen untergelegten linken Finger, oder auf ein Plessimeter, oder endlich mit einem Hammer auf ein Plessimeter percutirt.

a) Die Methode, mit einem, gewöhnlich dem dritten Finger der rechten Hand auf einen untergelegten Finger (gewöhnlich dritten) der linken Hand zu percutiren, ist die einfachste und zweckmässigste. Sie eignet sich namentlich für scharfe Abgrenzungen lufthaltiger und luftleerer Organe von einander, dann auch für unebene Stellen des Thorax, an welchen ein Plessimeter sich nicht gut anlegen lässt,

z. B. bei eingedrücktem Sternum, bei hervorspringenden Rippen, besonders abgemagerter Individuen.

b) Statt des untergelegten Fingers, der bei sehr häufig geübter Percussion etwas empfindlich wird, bedient man sich oft des Plessimeters.

Dasselbe ist meistens aus Elfenbein (auch aus Neusilber, Hartgummi, und anderen Stoffen) gearbeitet. Am zweckmässigsten ist ein längliches, etwas ovales, an beiden Enden mit gerifften Handhaben versehenes, schmales (etwa $2^1/_2$ Ctm. im Durchmesser haltendes), elfenbeinernes Plessimeter. Die breiten Plessimeter gestatten nicht eine so scharfe Abgrenzung von Schallunterschieden innerhalb eines schmalen Raumes, als die schmalen. Es kann z. B. ein breites Plessimeter zwei kindliche Intercostalräume vollständig bedecken, während der Schall dieser beiden Intercostalräume eventuell verschieden sein kann. Man kann sich aber in solchen und ähnlichen Fällen in der Weise helfen, dass man das breite Plessimeter vertical auf die zu percutirende Fläche applicirt, es werden sich dann etwaige Schallunterschiede beim Percutiren auf das Plessimeter von oben nach abwärts anzeigen. — Plessimeter mit metallenen, beweglich an die Platte angefügten Handhaben sind nicht zweckmässig, weil die Handhaben nach längerem Gebrauche locker werden können und bei der Percussion auf die Platte dann leicht ein klirrender Metallschall entsteht.

Bei der Anwendung des Plessimeters muss man besonders auf das genaue Anlegen achten, also mit einem leichten Drucke es der zu percutirenden Fläche adaptiren; geschieht dies nicht, dann bleibt zwischen Plessimeter und Thoraxwand eine Luftschicht, deren Erschütterung durch die Percussion Nebengeräusche erzeugt.

An unebenen Theilen, z. B. bei sehr stark eingedrücktem Sternum, lassen sich die gewöhnlichen Plessimeter nicht oder nur sehr unbequem anlegen; für solche Zwecke eignet sich das von Seitz angegebene, einem 2mal winklig gebogenen Zungenspatel am besten vergleichbare, sogenannte Doppelplessimeter aus Hartgummi. Am einfachsten aber ist es, dass man in solchen Fällen auf die sich überall leicht anlegende Fingerspitze percutirt, sie bietet den Vortheil, dass man den Schall an ganz circumscripten Stellen bestimmen kann.

Sowohl bei der Percussion auf den untergelegten Finger als auf das Plessimeter muss der percutirende Finger der rechten Hand hakenförmig gebeugt gehalten werden, um die zu percutirende Fläche senkrecht treffen zu können. Die so erzeugte Stärke des Schlages ist grösser, also der Schall lauter und reiner, als bei schrägerer Haltung des percutirenden Fingers; ferner muss der auszuführende Schlag aus dem Handgelenke geschehen. Erst nach längerer Uebung erreichen Viele hierin diejenige Geschicklichkeit, welche Andere, die ein musikalisches Instrument, namentlich Klavier, spielen, meist schon von vornherein durch ihr technisch ausgebildetes Handgelenk besitzen.

c) Die Percussion mit dem Hammer auf das untergelegte Plessimeter. Diese Methode ist am leichtesten zu erlernen, sie ist, da die

Finger nicht benutzt werden, sehr bequem, und sie kann den Schall in einer Stärke erzeugen, wie es niemals der Finger vermag. Grobe Schallunterschiede (z. B. Lungen- und Leberschall) lassen sich auf diese Weise deutlicher zur Auffassung bringen. Indessen liegt in dieser starken Percussion auch der grosse Nachtheil, dass geringe Schallunterschiede durch sie vollkommen verwischt werden. Denn je stärker die Percussion, desto grösser der Raum, auf welchen die Schwingungen ausgedehnt werden, und man erhält auf diese Weise, auch wenn unmittelbar hinter der percutirten Stelle ein schwingungsunfähiges (luftleeres) Medium sich befindet, bei starker Percussion einen lauten Schall, weil dann die benachbarten lufthaltigen Theile ebenfalls in Schwingung gerathen. Ein instructives Beispiel hierfür gewährt die starke Percussion der Herz- und Milzgegend. — Ein anderer Nachtheil der Hammerpercussion besteht darin, dass das Gefühl des Widerstandes der percutirten Theile weniger deutlich als bei der Fingerpercussion empfunden wird. Beide Nachtheile kann man indessen zum Theil dadurch vermeiden, dass man schwach percutirt und den Hammer nicht am Ende seines Griffes, sondern mehr gegen die Mitte anfasst und auf das obere Ende (Kopf) des Hammers den zweiten Finger während der Percussion auflegt. Man ist dadurch mit dem Finger dem percutirten Medium näher, es wird also das Widerstandsgefühl der percutirten Theile deutlicher empfunden, als wenn der Hammer am Ende des Griffes gehalten wird. Wo es sich aber um subtilere Bestimmungen in der Grösse der Organe und um genaue Abgrenzung lufthaltiger und luftleerer Körper, z. B. um Abgrenzung der Lunge von der Leber,vom Herzen, Milz u. s. w. handelt, empfiehlt es sich, den Hammer zu vermeiden und sich nur der Fingerpercussion (auf Finger oder Plessimeter) zu bedienen. Weil man bei dieser Methode am deutlichsten den geringen Widerstand lufthaltiger, den grösseren luftleerer Gewebe fühlt, so kann man sie als palpatorische Percussion bezeichnen.

Welche Methode der mittelbaren Percussion man anwendet, ist für das Resultat der Schallbestimmung gleichwerthig, wenn man nur in jeder derselben durch Uebung vollkommene Sicherheit erlangt hat. Die Hammer-Plessimeter-Percussion wird, weil sie leichter zu erlernen ist, mit Vorliebe benutzt. Sehr zweckmässig ist es jedoch, zunächst die Fingerpercussion so lange zu üben, bis man einen lauten Schall erzeugen kann; wer in der Fingerpercussion gewandt ist, kann auch mit dem Hammer gut percutiren, nicht aber gilt dies umgekehrt. Dass es, nächst Aneignung der Percussions-Technik,

einer besonderen Uebung in der Gehörsauffassung der Schallunterschiede bedarf, ist selbstverständlich.

Regeln über starke und schwache Percussion lassen sich nur im Allgemeinen geben. Es ist zunächst selbstverständlich, dass man bei Anwendung der Hammerpercussion nicht eine so volle Stärke, wie sie überhaupt ausführbar ist, anwenden darf, sondern nur eine mittlere. Bei der Fingerpercussion, deren Kraftentfaltung natürlich viel geringer als die der Hammerpercussion ist, wird die anzuwendende Stärke weniger leicht überschritten. Aber auch in dieser mittleren Stärke der Percussion muss man variiren zwischen etwas stärkerem und etwas schwächerem Anschlagen, je nachdem man Individuen mit einem sehr muskulösen und fettreichen Thorax, oder solche, die mager. beziehungsweise abgemagert sind, zu percutiren hat. Bei Ersteren muss der Anschlag stärker sein, um durch die dicken Weichtheile hindurch die erzeugten Schwingungen bis auf die Lunge fortzupflanzen, während er dagegen bei mageren Individuen schwächer sein kann. Bei einem und demselben Individuum hingegen soll man in der gleichen Stärke des Anschlags sich üben. Die Nichtbeachtung dieser Regel ist die Qclle vieler Irrthümer, indem beispielsweise durch zu starke Percussion an einer Stelle die hier vorhandene Dämpfung des Schalles nicht erkannt, andererseits durch zu schwache Percussion an einer anderen Stelle eine hier nicht befindliche Dämpfung vorgetäuscht wird. Diese Regel, bei einem und demselben Individuum gleich stark zu percutiren, erleidet aber zunächst eine Ausnahme dahin, dass man — aus schon erwähntem Grunde — auf den Mammae beim weiblichen Geschlechte, sowie auf den Regiones supraspinatae stärker percutiren muss, um einen lauten Schall zu erhalten. Ferner eignet sich die starke Percussion, um Luftgehalt beziehungsweise Luftleere tief gelegener Theile zu erkennen, also lufthaltige Organe (Gewebe), die hinter luftleeren, oder andererseits luftleere, die hinter lufthaltigen Organen liegen (vergl. S. 101). Hingegen muss man schwach percutiren, wo lufthaltige und luftleere Gewebe oberflächlich, wandständig an einander grenzen, z. B. Lunge und Leber, Lunge und Herz, und alle in die gleiche Categorie gehörenden pathologischen Fälle, in denen Luftgehalt resp. L· ftleere oberflächlich gelegener Theile bestimmt werden soll. Aeusserst scharfe Abgrenzung zwischen lufthaltigem und luftleerem Gewebe, beispielsweise an dem Uebergange der Lunge zur Leber, erreicht man, wenn man so schwach percutirt, dass man an der oberen Lebergrenze nur noch den Eigenschall des Plessimeters wahrnimmt, im Momente einer Inspiration hört man dann an dieser Stelle den durch das Hinabrücken der Lunge bedingten helleren Lungenschall; es fasst also das Ohr den Unterschied zwischen „keinem“ und „etwas“ Schall bei äusserst schwacher Percussion besser auf, als den Unterschied zwischen „wenig“ oder „mehr“ lautem Schall bei etwas stärkerer Percussion. Ferner muss man schwach percutiren bei Kindern, weil wegen der Biegsamkeit des Thorax und der Kleinheit der Organe die Schwingungen sich viel stärker über die percutirte Stelle hinaus fortpflanzen, als bei Erwachsenen, und auf diese Weise Schallunterschiede verdeckt werden. So erhält man am kindlichen Thorax bei jeder stärkeren Percussion (oft sogar schon bei schwacher) einen tympanitischen Beiklang des Schalles in Folge von Mitschwingen der Darmluft. Selbstverständlich endlich muss man schwach percutiren in der Umgebung entzündeter und schmerzhafter Stellen, oberhalb pulsirender

Aneurysmen (wegen der Gefahr einer Perforation), und oberhalb von Höhlen im Lungenparenchym. Häufig wird durch die Percussion, namentlich bei etwas vorgeschrittenen destruirenden Processen in den Lungen (bei Lungenhöhlen) Schmerz und Husten erregt. — Bei Kranken, die vor ganz kurzer Zeit eine Haemoptysis überstanden haben oder noch daran leiden, soll man garnicht percutiren.

Eine sehr wichtige Regel ist ferner, stets die auf beiden Thoraxhälften symmetrischen Stellen zu percutiren. Auffällige Abweichungen vom normalen Percussionsschalle an irgend einer Stelle am Thorax werden zwar ohne jede Vergleichung mit dem normalen Schalle durch das Gehör aufgefasst, geringere Unterschiede aber meist erst durch Vergleichung mit der symmetrischen Stelle der gesunden Seite als solche erkannt. Man percutirt also die Lungen von der Regio supraclavicularis an stets auf beiden Seiten symmetrisch bis zur vierten Rippe (die Clavicula, auf welche ein Plessimeter nicht adaptirbar ist, percutirt man mit Finger allein, oder mit Finger auf Finger, auch mit Hammer allein). Von der 4. Rippe an percutirt man zunächst nur rechts weiter herab — weil links das Herz liegt, welches man gesondert percutirt —, alsdann percutirt man die beiden Seiten- und Hinterflächen des Thorax bis zur unteren Lungengrenze. Das Plessimeter legt man bei der Percussion stets horizontal auf die Thoraxfläche und adaptirt es am zweckmässigsten den Intercostalräumen. Es ist hierbei gleich zu erwähnen, dass in den Intercostalräumen der Schall immer lauter ist als auf den Rippen (nur bei unmittelbarer Percussion mit den Fingerspitzen, wie früher erwähnt, nicht). Ferner ist bei der Percussion auf gleichmässige Haltung der Muskeln zu achten, da durch stärkeres Vorspringen oder Anspannen von Muskeln auf einer Thoraxstelle der Schall an derselben weniger laut ist, als an andern. Bei Percussion der hinteren Thoraxfläche lässt man daher, um ein gleichmässigeres Niveau der Rückenmuskulatur zu erzielen, sowie auch, um den Interscapularraum zu verbreitern, die Arme nach vorn kreuzen. Ebenso muss bei der Percussion der Oberschlüsselbeingruben der Kopf gerade gehalten werden; Drehung desselben nach der entgegengesetzten Seite — wie es die Kranken instinctiv zu thun pflegen, um die Percussion durch Verbreiterung des Raumes zu erleichtern — dämpft den Schall durch Spannung der Weichtheile des Halses. Ob man die Percussion der Lungen in ihren vorderen und seitlichen Partien im Liegen oder im Sitzen, resp. im Stehen des Kranken ausführt, ist nicht von nennenswerthem Belang, nur die Regiones supraclaviculares percutirt man zweckmässiger im Sitzen als im Liegen; denn im letzteren Falle ist wegen des geringen Tiefendurchmessers der Lungenspitze ein leicht dämpfender Einfluss der Muskulatur auf der Regio supraspinata, der durch die Unterlage noch vermehrt ist, ermöglicht, daher der Schall der Regio supraclavicularis etwas weniger laut als im Sitzen des Kranken.

Der Percussionsschall des Thorax

ist ein zusammengesetzter Schall. Er entsteht wesentlich durch die Schwingungen der Luft in den Lungenalveolen, zum kleinen Theil durch die Schwingungen der Brustwand, und er wird endlich noch beeinflusst durch den verschiedenen Spannungsgrad

des Lungengewebes. Der Beweis, dass der normale laute Percussionsschall wesentlich durch die Schwingungen der Lungenluft entsteht, geht u. A. aus der Thatsache hervor, dass ganz luftleere, z. B. pneumonisch hepatisirte, käsig infiltrirte, schiefrig indurirte, aus dem Thorax herausgenommene Lungen einen ganz dumpfen, d. h. fast nicht wahrnehmbaren Schall geben. Der Beweis ferner, dass die Schwingung der Thoraxwand an der Production des Schalles einen Antheil hat, wird u. A. dadurch geliefert, dass die aus dem Thorax entfernte, normale aufgeblasene Lunge keinen so lauten Percussionsschall giebt, als die innerhalb des Thorax befindliche. Endlich zeigen (später zu erwähnende) pathologische Beobachtungen, dass auch der Spannungsgrad des Lungengewebes einen gewissen Einfluss auf den Percussionsschall hat.

Zur Stütze der Annahme, dass die Brustwand Antheil hat an den Eigenschaften des Schalles, seien noch folgende Thatsachen angeführt: Verringerung der Schwingbarkeit eines Theiles der Thoraxwand durch Druck (aufgelegter Gewichte oder der Hände) dämpft den Schall in der Umgebung dieses Bezirkes, auch nach Entfernung der Brustorgane. Stärkere Spannung der Rippen (auch schon der Haut) erhöht, geringere Spannung der Rippen, z. B. nach Entfernung des Sternum, vertieft den Schall. Auch die bei jeder tiefen Inspiration eintretende geringe Schallerhöhung hat in der durch die Erweiterung der Brustwand bedingten Spannungszunahme der Rippen, sowie der contrahirten Muskeln, ihren wesentlichen Grund. Sie findet sich auch an solchen Stellen, wo keine Lunge liegt, was die Annahme, dass die inspiratorische Volumszunahme der Lungen hierbei betheiligt sei, ausschliesst, abgesehen davon, das letztere gerade umgekehrt eine Vertiefung des Schalles bewirken müsste (s. S. 110).

Eigenschaften des Percussionsschalles.

Bei der Eintheilung der Eigenschaften des Percussionsschalles geht man von denen eines musikalischen Tones aus. Doch lassen sich dieselben bezüglich ihres Werthes durchaus nicht auf die Eigenschaften des Percussionsschalles unmittelbar übertragen. Am musikalischen Ton unterscheidet man in erster Reihe die Höhe und Tiefe, in zweiter die Klangfarbe und in letzter die Stärke.

Der Percussionsschall am normalen Thorax hat von den eben genannten Eigenschaften eines Tones nur die Höhe resp. Tiefe und die Stärke, nicht den Klang, er ist eben kein Ton im Sinne der Physik, sondern nur ein Schall. Da er aber unter gewissen pathologischen Verhältnissen einen Klang bekommt, so pflegt man als dritte Eigen-

schaft des normalen Percussionsschalles den Nichtklang (das Nicht-tympanitische des Schalles) aufzustellen.

Unter diesen drei Eigenschaften des Percussionsschalles, Stärke, Höhe, Klang resp. Nichtklang, ist die erstgenannte für diagnostische Zwecke die wichtigste.

---

1. Stärke des Percussionsschalles.

(Lauter und dumpfer Schall).

Die Gegensätze in der Stärke des Percussionsschalles bezeichnet man mit laut und dumpf, und den Uebergang vom lauten zum dumpfen Schall als gedämpften Schall.

So fest eingebürgert diese Terminologie auch ist, so sind, wenn man die Eigenschaften eines Tones auch auf die Eigenschaften des Percussionsschalles übertragen will, soweit als dies überhaupt möglich ist, die Gegensätze in der Bezeichnung nicht vollkommen zutreffend gewählt. Denn „dumpf“ ist nicht der Gegensatz von „laut“, sondern von „hell“. Andererseits sind „hell“ und „dumpf“ nicht Gegensätze in der Stärke eines Tones, denn ein heller Ton kann zuweilen sehr schwach (leise), ein dumpfer Ton zuweilen sehr stark (laut) sein. Es wäre richtiger, den normalen Lungenschall als laut (stark) und hell zu bezeichnen; in diesem Begriff ist dann Stärke und Tonfarbe des normalen Lungenschalles zugleich ausgesprochen; der Gegensatz würde dann „leise“ (schwach) und „dumpf“ sein. Die Bezeichnung „leise“ hat aber niemals in die Terminologie der Percussion Eingang gefunden. — Sehr zweckmässig ist die Bezeichnung „gedämpft“ als vermittelnder Uebergang vom lauten (hellen) zum dumpfen Schall; denn ein gedämpfter Schall ist nicht nur weniger laut, sondern auch weniger hell.

Die Stärke des Schalles hängt zunächst von der Stärke des Percussionsstosses ab, der Schall ist um so lauter je stärker percutirt wird. Hiervon abgesehen, also stets gleiche Stärke der Percussion vorausgesetzt, wie früher schon erörtert worden, hängt die Stärke des Schalles ab: 1) von der Beschaffenheit und Dicke der Brustwand; 2) von der Grösse des Luftgehaltes der Lungen.

1. Dicke der Brustwand vermindert die Stärke des Schalles, denn die durch die Percussion erregte Erschütterung wird bei ihrer Fortpflanzung bis zu den Lungen während des Durchtrittes durch die Thoraxwand abgeschwächt, sie kann daher auch in den Lungen nur geringere Schwingungen erregen. Der Schall ist daher trotz ganz normalen Luftgehaltes der Lungen an denjenigen Stellen des Thorax,

wo das Fettpolster reichlich entwickelt ist, weniger laut als an andern mit weniger dicken Weichtheilen bedeckten Thoraxpartien; über einer starken weiblichen Mamma z. B. ist er fast ganz dumpf, wenigstens bei schwacher Percussion. Er ist ferner weniger laut — oder, wie man auch sagt, „relativ gedämpft“ — an den Stellen, wo starke Muskelmassen liegen, z. B. auf den Regiones supraspinatae, und ebenso nimmt er an Stärke ab, sobald die Bedeckung des Thorax durch ödematöse Schwellung an Dicke zunimmt. In gleicher Weise ist der Percussionsschall weniger laut, relativ gedämpft, bei sehr convexem Verlaufe der Rippen, wegen der dadurch bedingten Verdickung der Brustwand, so namentlich auf der hinteren Thoraxhälfte bei Kyphotischen.

2. Der Schall wird gedämpft, sobald der Luftgehalt der Lungen bedeutend abnimmt, und er wird dumpf, sobald das Lungengewebe vollkommen luftleer ist. Der Schall einer total luftleeren Lunge unterscheidet sich dann nicht von dem Schalle irgend eines anderen luftleeren Organes, z. B. der Leber, des Schenkels u. s. w. (daher die frühere, von Auenbrugger zuerst angewendete Bezeichnung für einen ganz dumpfen Schall — Schenkelschall). Man gebraucht aber, auch wenn der Schall ganz dumpf ist, zur Bezeichnung hierfür nicht das Wort „Dumpfheit“, sondern „Dämpfung“, und benennt die Unterschiede in der Stärke der Dämpfung mit den Worten „starke“ resp. „schwache“ Dämpfung.

Die Abnahme der Lungenluft muss aber eine gewisse Grösse erlangt haben bevor sie eine Dämpfung des Schalles erzeugt. Eine sehr mässige Verringerung des Luftgehaltes der Lunge verändert den Schall nicht. Man percutire eine gut lufthaltige, von der Trachea aus stark aufgeblasene Leichenlunge und lasse dann ein wenig Luft wieder heraus, — der Schall ist jetzt noch ebenso laut als zuvor. Ebenso beobachtet man äusserst häufig im Beginne acuter und im Verlaufe chronischer Krankheiten der Lungen, dass trotz Abnahme des Luftgehaltes, wie dies aus der Natur des anatomischen Processes sowohl, als aus den später zu erwähnenden auscultatorischen Zeichen hervorgeht, der Schall noch nicht gedämpft wird.

Zweitens muss die Lungenpartie, deren Luftgehalt vermindert ist, wenigstens 4 Quadratcentimeter an Ausdehnung haben und an der Lungenoberfläche liegen, wenn der Schall deutlich gedämpft werden soll. Ganz kleine, selbst vollkommen luftleere Stellen, auch wenn sie an der Lungenoberfläche liegen, verändern den Schall nicht, ebenso

wenig tiefer gelegene Stellen von selbst viel grösserer als der eben genannten Ausdehnung. Im ersteren Falle bleibt der Schall unverändert, weil es nicht möglich ist, die durch die Percussion erregten Schwingungen auf so kleine Stellen zu beschränken, im zweiten Falle deshalb, weil sich oberhalb des luftleeren Parenchyms überall lufthaltiges befindet, das einen lauten Percussionsschall giebt. Alltäglich kann man sich von dem Gesagten bei Obductionen, beispielsweise von Phthisikern, überzeugen. Gewöhnlich findet man bei Phthisis in den unteren Lungenlappen ebenfalls zahlreiche käsige Herde innerhalb lufthaltig gebliebener Lungentheile zerstreut, ohne dass sie sich durch Dämpfung des Schalles bemerkbar gemacht haben.

Es ist früher (Seite 96) hervorgehoben worden, dass man, um luftleere Theile, welche hinter lufthaltigen in der Tiefe liegen, zu erkennen, stark percutiren müsse. Man findet dann, dass der Schall an dieser Stelle nicht so laut ist, als an einer anderen, wo keine luftleeren Theile in der Tiefe sich befinden. Der Nachweis tiefgelegener luftleerer Theile gelingt aber nur dann, wenn sie nicht allzutief liegen — nicht tiefer als höchstens 5 Ctm. unter der Oberfläche — und wenn sie eine beträchtliche Ausdehnung haben. Die geringere Lautheit des Schalles an solchen Stellen, wo luftleeres Gewebe hinter lufthaltigem sich befindet, ist dadurch bedingt, dass ein in seinem Dickendurchmesser kleineres Lungenluftvolumen in Schwingung versetzt wird, hingegen nicht dadurch, dass der in der Tiefe liegende luftleere Körper den Schall dämpft (Weil). Ersteres wird dadurch bewiesen, dass grosse Stücke einer Leichenlunge einen lauten, kleinere Stücke einen weniger lauten Percussionsschall geben; letztere Annahme, die Nichtbetheiligung des tief gelegenen luftleeren Körpers an dem Schalle, wird dadurch bewiesen, dass der laute Schall eines grossen Lungenstücks nicht im mindesten gedämpft wird, wenn man es auf ein Stück Leber legt.

Ein stark gedämpfter Schall wird, wenn das Gehör in der Auffassung des normalen Lungenschalles geübt ist, schon ohne Vergleichung mit dem normalen Schalle der gesunden Seite, ein sehr wenig gedämpfter Schall erst durch eine solche Vergleichung erkannt. Findet man aber auf beiden Thoraxhälften, beispielsweise an beiden Regiones supraclaviculares, einen gleichen Schall, und ist man im Zweifel, ob derselbe noch als normal oder schon als gedämpft bezeichnet werden muss, so entscheidet hierüber die Percussion benachbarter Stellen; geben diese einen deutlich lauteren Schall, dann ist der Schall an den erstgenannten Orten als gedämpft zu bezeichnen. Selbstverständlich muss die Stärke der Percussion an zwei symmetrischen Stellen die gleiche sein.

Die Krankheiten des Respirationsapparates, welche eine Däm-

pfung des Schalles bedingen, haben, so verschieden sie auch von einander sein mögen, Eins mit einander gemein: dass sie die Lungenalveolen luftleer machen. Diese Luftleere kann erzeugt sein durch eine Infiltration der Alveolen mit flüssigen und festweichen Produkten, oder durch eine Compression derselben durch Atelektase.

1. Dämpfung des Schalles bei Infiltration der Lungen.

Infiltrirt werden die Lungenalveolen 1) bei dem pneumonischen Processe durch ein festweiches fibrinöses Exsudat. Hierdurch wird alle Luft aus den Alveolen verdrängt, die Lunge hat eine ganz feste, der Leber gleiche Consistenz — Stadium der Hepatisation —, es ist daher der Schall stark gedämpft und bleibt es so lange, bis in Folge beginnender Resorption des Exsudates in den Alveolen — Stadium der Lösung — der Luftzutritt allmälig wieder ermöglicht wird. Die starke Dämpfung des Schalles im Hepatisationsstadium tritt nicht plötzlich, sondern allmälig ein, indem mit der wachsenden Anfüllung der Lungenalveolen, wie sie im ersten Stadium der Pneumonie — Stadium der Anschoppung — erfolgt, die Luft aus denselben immer mehr verdrängt wird, der laute Schall daher an Stärke immer mehr abnimmt, gedämpft wird. Ebenso ist auch der Uebergang vom gedämpften Schalle des Hepatisationsstadiums zu dem lauten Schalle nach beendigter Lösung der Pneumonie ein allmäliger; der gedämpfte Schall hellt sich, der Resorption des Exsudates entsprechend, mehr und mehr auf. Ausser diesen Intensitätsdifferenzen des Schalles in den drei Stadien der Pneumonie findet sich sehr häufig, ja bei ausgebreiteten, z. B. einen ganzen Unterlappen einnehmenden Pneumonien fast immer, wenigstens an einzelnen Stellen, noch eine andere Eigenschaft des Schalles, das tympanitische Timbre, dessen Ursache an einer späteren Stelle erwähnt werden wird (s. S. 122).

Die Grösse des Dämpfungsbezirks bei pneumonischer Hepatisation ist je nach der Ausdehnung der letzteren sehr verschieden. Es giebt Pneumonien, welche eine ganze Lunge, oder nur einen Lappen, oder Theile eines solchen, oder Theile beider Lappen (bezw. bei der rechten Lunge — Theile aller 3 Lappen), oder endlich beide Lungen in einzelnen Theilen befallen; hierbei wird noch ganz abgesehen von den so häufig vorkommenden, auf nur kleine Partien beschränkten pneumonischen Hepatisationen, die sich, namentlich wenn sie noch von einer lufthaltigen Schicht der Lungenoberfläche bedeckt

sind, dem Nachweise durch Percussion ganz entziehen. Am häufigsten befällt die Pneumonie einen Unterlappen, weniger häufig einen Oberlappen oder beide Unterlappen (bei rechtsseitiger Pneumonie auch sehr häufig den Mittellappen). Der anatomischen Lage der einzelnen Lungenlappen entsprechend findet sich bei Hepatisation derselben der gedämpfte Percussionsschall an folgenden Stellen: Ist der ganze Unterlappen hepatisirt, so ist der Schall an der Rückenfläche bis hinauf zur Mitte des Schulterblattes gedämpft. Bei Hepatisation des ganzen Oberlappens ist die vordere Thoraxfläche etwa bis zur 4. oder 5. Rippe, die Seitenfläche bis zur 4. Rippe, die hintere Fläche bis zur Spina scapulae bezw. noch etwas darunter, gedämpft. Bei Hepatisation des rechten Mittellappens ist die Seitenfläche zwischen 4.—5. Rippe und noch ein schmaler Saum in derselben Gegend an der vorderen Thoraxfläche gedämpft; übrigens ist der Mittellappen fast nie allein hepatisirt, sondern gleichzeitig auch entweder ein Theil des unteren oder des oberen Lappens, so dass die Dämpfung des Mittellappens in die des benachbarten Unterlappens oder des Oberlappens übergeht. Da ein vollkommen hepatisirter Lungenlappen ein grösseres Volumen einnimmt, als der normal lufthaltige, so ist auch der Dämpfungsbezirk desselben entsprechend vergrössert. Ist nur ein Theil eines Lungenlappens hepatisirt, so ist auf ihn die Dämpfung beschränkt. — Oft finden sich bei demselben Kranken zwei Stadien der Pneumonie gleichzeitig, z. B. ein Theil der Lunge im Beginn der Entzündung, ein anderer bereits hepatisirt, oder es besteht in einem Theile Hepatisation, während andere Partien schon in der Resolution sind. So erklären sich die in der Nachbarschaft hepatisirter Stellen bestehenden Uebergänge vom stark gedämpften zum schwach gedämpften und von letzterem zum lauten Schall.

Oefters macht die Pneumonie nicht alle 3 cyklischen Stadien in einem Lappen durch, sondern sie wandert von einem Lungenlappen resp. Lungenstück zum andern, wobei es in einzelnen Fällen nur zur Anschoppung und dann wieder zur Lösung, in anderen freilich auch zur vollständigen Hepatisation kommt. In dieser Weise kann, bei mitunter wochenlangem Verlaufe, die Lunge in allen ihren Lappen, in seltenen Fällen sogar ein Lappen zum zweiten Male befallen werden.

Was von der Dämpfung bei fibrinöser Pneumonie gesagt wurde, gilt auch für die Broncho-Pneumonie der Kinder, doch ist hier die Dämpfung meist nie so stark, wie bei der Pneumonie der Erwachsenen; auch bedarf es bei Kindern behufs Nachweises der Dämpfung einer vorsichtigen Percussion, weil, wie schon früher erwähnt, jeder stärkere Anschlag die Dämpfung verdeckt und tympanitischen Beiklang des Schalles (wegen Miterschütterung des Darms) hervor-

ruft. — Die hypostatischen Pneumonien, die secundär zu so vielen Krankheitsprocessen hinzutreten, fast immer nur den Unterlappen (einen oder beide) und auch gewöhnlich nur die unteren Theile desselben einnehmen, dämpfen, der Ausdehnung der Hypostase entsprechend, mehr oder minder stark den Schall.

2. Wie durch die pneumonische Hepatisation, welche den Typus der vollständigen Luftleere der Lungenalveolen darstellt, so wird durch jede andere Verdichtung des Lungengewebes, gleichgültig aus welcher Ursache, der Schall gedämpft. Hierher gehören die unter dem Sammelnamen „Phthisis“ zusammengefassten käsig-pneumonischen Verdichtungen der Lunge und die chronischen interstitiellen Pneumonien. Von dem Grade der Infiltration und Verödung der Lungenalveolen, sowie von der Ausdehnung des Processes hängt die Stärke der Dämpfung ab; so fehlt sie beispielsweise bei beginnender Phthisis häufig vollständig, ist gering, sobald sich zwischen dem luftleeren Gewebe lufthaltiges befindet u. s. w. — Die Lungenspitzen werden bei dem phthisischen Processe fast immer zuerst ergriffen, daher tritt auch hier zuerst die Dämpfung des Schalles auf; entsprechend der weiteren Ausdehnung des Krankheitsprocesses nimmt dann von der Spitze nach abwärts die Dämpfung an Ausdehnung zu.

Oft bleibt der Process auf die Spitzen der Lungen beschränkt; solche Fälle sind es auch, wo es durch schiefrige Induration, Eintrocknung der käsigen Herde in den Lungenspitzen zur Heilung der Phthisis kommen kann. In den späteren Stadien des Processes findet man meistens beide Spitzen afficirt, wobei dann oft eine derselben die vorwiegend ergriffene sein kann, in den früheren Stadien hingegen ist gewöhnlich die Spitzenaffection nur auf einer Seite vorhanden. Die Affection beginnt mit einem Catarrh in der Lungenspitze. In diesem Stadium ist eine Dämpfung noch nicht nachweisbar, sie tritt erst ein, sobald der Luftgehalt in einem grossen Theile der Alveolen nahezu verschwunden ist. Die Dämpfung findet sich zuerst in der Regio supraclavicularis. Nimmt die Verdichtung im oberen Lappen allmälig an Ausdehnung zu, so dass er schliesslich ganz luftleer wird, so ist auch in der Regio infraclavicularis bis selbst zur 3. und 4. Rippe, auf der Regio supraspinata, im oberen Theile der Seitenfläche, aber hier viel weniger intensiv, der Schall gedämpft, und wenn schliesslich der phthisische Process auch im Unterlappen der Lunge eine stärkere Ausbreitung erlangt, so stellt sich auch in der mittleren und unteren Partie der hinteren Thoraxfläche eine mässige Dämpfung des Schalles ein. Immer aber finden sich — bei langsamerem Verlaufe der Phthisis — im Oberlappen, wo die Affection beginnt, die vorgeschrittensten Veränderungen, daher dort die stärkste Dämpfung. Dass auch der Unterlappen so vollständig luftleer gefunden wird, wie es so ausserordentlich häufig beim Oberlappen der Fall ist, gehört zu relativen Seltenheiten.

Die acute Miliartuberculose der Lungen dämpft den Schall niemals, wenn sie selbst in grösster Ausdehnung und in zahllosen Tuberkel-Eruptionen eine bis dahin gesunde Lunge übersäet, weil sie nicht zur Luftleere des Lungengewebes führt; es tritt nur Luftverminderung ein und zwar durch consecutive Blutüberfüllung sowie gegen Ende des Lebens durch Lungenödem. Sehr häufig aber tritt acute Miliartuberculose auf in einer bereits erkrankten, käsig infiltrirten Lunge; in solchen Fällen ist natürlich eine dieser Infiltration angehörige Dämpfung vorhanden.

Erguss von Blutserum in die Lungenalveolen (Lungenödem) dämpft den Schall nicht oder ganz unerheblich, weil die Lungenalveolen hierdurch nicht luftleer werden, sondern nur an Luftgehalt verlieren (also sich in dem gleichen Zustande befinden, wie am Ende des ersten Stadiums der Pneumonie). Erguss von Blut in die Lungenalveolen (haemorrhagischer Infarct, wie er namentlich bei Herzklappenfehlern im Gefolge von Blutüberfüllung im Lungenkreislauf häufig vorkommt und sich durch kleine Haemoptysen, bezw. durch blutige Sputa kenntlich macht) dämpft den Schall nur in denjenigen seltenen Fällen, wo der haemorrhagische Infarct eine bedeutende Ausdehnung erreicht.

2. Dämpfung des Schalles bei Compression der Lunge.

Sie wird am häufigsten erzeugt durch Flüssigkeit im Pleurasack. Eine mässige Menge dämpft den Schall nicht, sondern erst eine solche, die wenigstens $1^1/_2$ Ctm. im Durchmesser hat; Versuche an Leichen (männlicher Erwachsener) zeigten, dass man erst nach Injection von 400 Ccm. Wasser in die Pleura eine zwei Finger breit hohe Dämpfung über der hinteren unteren Lungengrenze erhält. Wächst mit Zunahme der Masse des Exsudates auch der Durchmesser der Flüssigkeitsschicht, so nimmt auch die Stärke der Dämpfung immer mehr zu, und wenn die Flüssigkeit mehr als 5 Ctm. im Durchmesser hat, so wird der Schall ganz dumpf. So lange indessen die Lunge noch nicht vollständig durch die Flüssigkeit comprimirt ist, kann man bei sehr starker Percussion den noch bestehenden Luftgehalt der Lunge trotz des dumpfen Flüssigkeitsschalles dadurch nachweisen, dass der Schall bei tiefer Inspiration etwas lauter wird.

Mässige Exsudate finden im hinteren unteren Pleuraraume Platz, daher die Dämpfung des Schalles zuerst auf diese Stellen beschränkt ist. Nimmt die Menge des Exsudates zu, so sammelt es sich in dem

Seiten- und dann im vorderen Pleuraraum an, und dem entsprechend ist die Dämpfung von hinten neben der Wirbelsäule bis vorn ununterbrochen nachweisbar. Bei weiterem Ergusse steigt die Flüssigkeit immer höher und sie kann schliesslich die ganze Thoraxhälfte ausfüllen, so dass schon vorn von der Regio supraclavicularis, hinten von der Regio supraspinata an der stark gedämpfte Schall beginnt. So vollkommene Ausfüllungen einer Thoraxhälfte durch Flüssigkeit werden übrigens nur durch entzündliche Ergüsse, Exsudate (natürlich auch nur in einem kleineren Theile der Fälle), fast nie durch Stauungsergüsse, Transsudate bedingt. Sehr häufig kommen die als mittelgrosse zu bezeichnenden Exsudate vor, deren obere Dämpfungsgrenze hinten etwa der Mitte der Scapula entspricht, vorn an der 4. Rippe beginnt. Da an der oberen Grenze die Flüssigkeitsschicht eine geringere Dicke hat, als an den etwas tiefer gelegenen Stellen, so nimmt die Dämpfung von oben nach unten an Stärke zu. Die obere Dämpfungsgrenze bei mittelgrossen Flüssigkeitsergüssen bildet hinten, in der Seite und vorn, häufig ein nahezu gleiches Niveau, in anderen Fällen eine gekrümmte Linie. Letzteres hängt wesentlich davon ab, ob die bei sero-fibrinösen Exsudaten auf Pulmonal- und Costalpleura aufliegenden, oft sehr beträchtlichen fibrinösen Niederschläge bald an dieser, bald an jener Stelle früher mit einander verkleben. Wo eine solche Verklebung eingetreten, wird das Ansteigen der Flüssigkeit an dieser Stelle erschwert, wo sie noch nicht vorhanden, erleichtert sein. Andauernde Rückenlage bei im Bett befindlichen Kranken und die hierdurch bedingte geringere Excursion der hinteren Lungenpartien mögen die Verklebung hinten begünstigen. Dazu kommt noch, dass die einzelnen Lungentheile sich nicht immer dem wachsenden Exsudate entsprechend zu retrahiren brauchen, so dass also, wenn beispielsweise die hinteren Theile der Lunge sich weniger vollständig retrahiren, die Flüssigkeit hinten etwas höher ansteigen wird. Ferner können von früher her bereits feste Pleuraverwachsungen an einer Stelle bestehen, die einen gleichmässigen Niveaustand der Flüssigkeit nothwendig verhindern. — Alle grossen, selbst schon mässig grossen Exsudate drängen das Zwerchfell herab, so dass also bei rechtsseitigem Exsudate die Leber, bei linksseitigem Milz und Magen herabgedrückt werden; in letzterem Falle findet sich also der tympanitische Schall des Magens tiefer, während die normale Stelle desselben durch den gedämpften Flüssigkeitsschall eingenommen wird. Ferner wird bei einem grossen Exsudate das Mediastinum anticum nach seit-

wärts gedrängt, so dass also bei linksseitigem Exsudate die Dämpfung nach rechts hinüber bis zum rechten Sternalrande, bei rechtsseitigem bis zum linken Sternalrande reichen kann.

Bei mittelgrossen Flüssigkeitsansammlungen im Pleurasack kann man durch Lageveränderung des Körpers häufig eine Bewegung der Flüssigkeit und hierdurch Unterschiede in der Schallstärke erzeugen. So wird beispielsweise ein im Sitzen des Kranken in der mittleren vorderen Thoraxpartie gedämpfter Schall lauter in der Rückenlage, weil die Flüssigkeit zum Theil nach den hinteren Theilen gesunken ist und die noch etwas lufthaltige Lunge dem entsprechend sich der vorderen Brustwand genähert hat, ebenso wird der gedämpfte Schall der Seitenfläche etwas lauter bei der Umlagerung des Kranken auf die entgegengesetzte Seite, der Schall der hinteren Thoraxfläche lauter bei der Lage auf dem Bauch. Diese Beweglichkeit ist natürlich nicht mehr ermöglicht, wenn die Flüssigkeit eine Thoraxhälfte ganz oder nahezu ausfüllt und die Lunge bis zur vollständigen Luftleere grösstentheils comprimirt hat. Ebenso muss die Beweglichkeit und daher auch der Unterschied in der Schallstärke fehlen in denjenigen Fällen, wo in Folge ausgebreiteter fester flächenhafter Verwachsung der Pulmonal- und Costalpleura die Flüssigkeit nur noch in den von Verwachsungen freigebliebenen Raum sich ergiessen kann — Fälle, die als abgekapselte Flüssigkeitsergüsse bezeichnet werden. Sie können sich bald mehr in der Seitenfläche, bald mehr nach hinten, resp. in beiden Räumen gleichzeitig befinden; ihre Dämpfungsform hat nichts Charakteristisches, um so weniger, als die abgekapselten Exsudate sich gerade oft in solchen Fällen finden, bei denen in Folge anderer pathologischer Processe, namentlich Phthisis, auch an anderen Stellen der Thoraxpartien Dämpfungen des Schalles erzeugt werden.

Eine schon hoch oben beginnende Dämpfung ist nicht in jedem Falle Beweis einer sehr grossen Menge des Exsudates. Wenn nämlich die Lunge durch vielfache strangförmige Adhaesionen mit der Pleura costalis verwachsen und durch frühere Krankheitsprocesse zum Theil verdichtet ist, dann kann sie natürlich durch ein Pleuraexsudat nicht so stark comprimirt werden, als eine vollkommen freie Lunge; es wird daher dieselbe Menge von Flüssigkeit in dem erstgenannten Falle zu einem höheren Niveau aufsteigen, als in dem letztgenannten. Man kann sich oft von diesen Verhältnissen bei Obductionen überzeugen, sowie bei Punctionen des Thorax, wo trotz hochstehender oberer Dämpfungsgrenze zuweilen nur mässige Mengen von Flüssigkeit entleert werden können.

Beginnt die Resorption des Pleuraexsudates, so tritt mit der entsprechend zunehmenden Ausdehnung der Lunge eine Abnahme der Dämpfung ein, sowohl im räumlichen Gebiete, indem der Flüssigkeitsspiegel tiefer sinkt, als auch in der Stärke, weil der Dickendurchmesser der Flüssigkeit, also die Entfernung zwischen Lunge und Thoraxwand abnimmt, daher der Luftgehalt der Lunge sich im Percussionsschalle wieder etwas geltend machen kann. Bei operativer Entleerung der Flüssigkeit durch Punction tritt das Lauterwerden des Schalles an der vor der Punction markirten oberen Dämpfungsgrenze natürlich in der kürzesten Zeit ein.

Was oben für das Pleuraexsudat bemerkt war, gilt mit einigen Modificationen auch für das Pleuratranssudat (Hydrothorax). Aber während ersteres fast immer nur einseitig vorkommt, ist letzteres meistens doppelseitig, wobei indessen die Menge der Flüssigkeit auf beiden Seiten gewöhnlich nicht die gleiche ist und auf der einen Seite sogar sehr gering sein (z. B. kaum einige 100 Cubikcentimeter betragen) kann, während sie auf der anderen bedeutend ist. Es ist selbstverständlich, dass in solchen Fällen die auf der einen Thoraxhälfte bestehende sehr geringe Flüssigkeitsmenge den Schall nicht dämpft; nur aus Sectionserfahrungen weiss man, dass sie fast stets vorhanden ist, dass also Pleuratranssudate fast immer doppelseitig sind, auch wenn dies aus der Percussion in einzelnen Fällen nicht hervorgeht. Ihre Ursache haben die Pleuratranssudate meistens in Herz- und Nierenkrankheiten oder in Krankheiten, welche durch Cachexie zur Hydraemie führen. Die Herzkrankheiten (Klappenfehler u. A.) führen durch Ueberfüllung der Pleuravenen, die Nierenkrankheiten und viele andere (Carcinom der Organe u. s. w.) durch Hydraemie des Blutes zu Pleuratranssudaten.

3. Dämpfung des Schalles bei Atelectase von Lungentheilen.

In dem atelectatischen Zustande sind die Lungenalveolen zusammengefallen, luftleer. Die Atelectase entsteht entweder durch Resorption der Luft aus den Alveolen, sobald die zu dem betreffenden Lungentheile führenden Bronchien verstopft sind, und zwar am häufigsten durch katarrhalische Schwellung, oder sie entsteht durch langdauernden Druck, am häufigsten von Seiten eines Pleuraexsudates. Wenn nämlich letzteres nach langem Bestehen endlich doch resorbirt wird, was schon an sich nicht häufig und auch nie vollständig geschieht, oder wenn es durch Punction des Thorax zum

grösseren Theil entleert wird, so ist doch durch den lang bestandenen Exsudatdruck die Elasticität der Lunge an einzelnen Partien stark verringert bez. vernichtet worden, so dass die Lungenalveolen sich nicht mehr ausdehnen können. Am allerhäufigsten findet man die Atelectase in den unteren Partien des Unterlappens, also an der hinteren unteren Thoraxfläche, weil an den tiefsten Stellen des Pleuraraums naturgemäss am längsten die Druckwirkung des Flüssigkeitsergusses besteht. Doch kann auch der ganze Unterlappen der Lunge beziehungsweise ein noch grösserer Theil derselben von der Atelectase betroffen werden. Der Ausdehnung entsprechend, welche die Atelectase einnimmt, ist Dämpfung des Schalles vorhanden. Partielle Atelectasen findet man ungemein häufig innerhalb anderweitig erkrankter Lungen, namentlich bei Kindern (von der Atelectase der Neugeborenen ganz abgesehen), doch sind sie, wo sie nur auf kleine Bezirke beschränkt auftreten — ein sehr gewöhnliches Vorkommniss — durch die Percussion nicht erkennbar.

Ausser durch Pleuraexsudate kann sehr ausgedehnte Compressions-Atelectase erzeugt werden durch Pneumothorax, ferner in mehr oder minder grosser Ausdehnung durch grosse pericardiale Exsudate, durch grosse Aneurysmen der Aorta, durch grosse Herzhypertrophien, bedeutende Kyphoskoliosen, durch Tumoren im Brustraum, welche von der Pleura, namentlich von dem Mediastinum ausgehen, oder in den Lungen selbst sich entwickeln, namentlich Carcinome, Sarcome, auch grosse Echinococcussäcke, ferner von Seiten des Abdomen durch grosse Tumoren der Leber, der Milz, durch bedeutenden Ascites und Meteorismus, also Ursachen für eine Hinaufdrängung des Zwerchfells und somit Druck auf die unteren Lungenpartien. Dort, wo durch die genannten Ursachen eine Compression der betreffenden Lungenpartie bewirkt wird, muss sich der Schall gedämpft finden.

Die Krankheiten der Bronchien für sich allein, also bei normaler Beschaffenheit des Lungengewebes, dämpfen den Schall niemals; mögen die Bronchien durch catarrhalische Anschwellung ihrer Schleimhaut, durch schleimig-eitrige Secrete, durch fibrinöse Membranen noch so sehr verengt sein, — immer bleibt so viel Raum in ihrem Lumen, dass Luft in die Alveolen eintreten kann; nur dann, wenn Krankheiten der Bronchien auf das Lungengewebe übergehen und zu secundären Infiltrationen und Verdichtungen desselben führen (bronchopneumonische Processe), kommt es zu einer Dämpfung des Percussionsschalles.

Verstärkung der Lautheit des Schalles.

Bedingungen, welche denen entgegengesetzt sind, die den Schall

dämpfen (s. S. 100), verstärken ihn. Es wird also der Schall am Thorax lauter, wenn die Brustwand dünn ist (bei schwacher Muskel- und Fettentwicklung), weil dann der Percussionsstoss in geringerem Maasse bei dem Durchtritt durch die Thoraxwand abgeschwächt wird, sich daher besser zur Lunge fortpflanzt, in derselben also auch stärkere Schwingungen erregt. Bei sehr mageren Individuen ist deshalb der Percussionsschall lauter als gewöhnlich. — Der Percussionsschall ist ferner etwas lauter bei jeder tiefen Inspiration, weil dann ein grösseres Lungenluftvolumen in Schwingung geräth. Bei ruhiger Respiration aber sind während In- und Exspirium Differenzen der Schallintensität nicht nachweisbar. Bei Lungenemphysem wird der Schall zuweilen abnorm laut, wenigstens in sehr bedeutenden Graden dieser Krankheit, in Folge der starken Aufblähung der Lungenalveolen durch Luft. Ebenso ist beim Pneumothorax der Schall abnorm laut (hypersonor), weil hier direct eine grosse Luftmenge in Schwingungen versetzt wird, aber er erhält gleichzeitig noch eine andere Eigenschaft — den später zu erwähnenden metallischen Klang.

---

2. Höhe und Tiefe des Percussionsschalles.

Die Höhe und Tiefe des Percussionsschalles hängt ab einerseits von dem Spannungsgrade der Thoraxwand, andererseits von dem Spannungsgrade des Lungengewebes. Beide nehmen zu in der Inspiration, nehmen ab in der Exspiration, und dem entsprechend beobachtet man bei tiefer Inspiration eine, allerdings nur sehr geringe Zunahme, in der Exspiration wieder geringe Abnahme der Schallhöhe — bei gesunden, wie bei kranken Lungen, aber durchaus nicht an allen Stellen, vorwiegend an den Lungenspitzen. Von vorwiegendem Einfluss ist hierbei, wie schon früher erwähnt (s. S. 98), die Spannung der Thoraxwand, von geringem die Spannung des Lungengewebes. Der wesentliche Einfluss, den die Spannung der Thoraxwand hat, zeigt sich darin, dass die inspiratorische Schallerhöhung auch unter solchen pathologischen Verhältnissen vorkommt, wo Spannungsveränderungen des Lungengewebes kaum noch bestehen können, z. B. bei destruirenden Processen. Keinen Antheil an der inspiratorischen Erhöhung des Schalles hat die inspiratorische Volumszunahme der Lungen; gerade umgekehrt müsste man Vertiefung des Schalles während der Inspiration erwarten, weil während derselben ein grösseres

Luftquantum, als in der Exspiration, in Schwingung versetzt wird. Diese Vertiefung kommt aber nicht zu Stande, weil sie übercompensirt wird durch die Erhöhung, die der Schall während der Inspiration durch die oben genannten Factoren erfährt. Bei ruhiger Respiration ist die Schallhöhe während In- und Exspiration durchaus gleich.

Am normalen Thorax hat der Percussionsschall für ein geübtes Ohr an verschiedenen Stellen auch verschiedene Schallhöhe; auf der rechten Thoraxhälfte ist der Schall gewöhnlich tiefer als links (doch kommt sehr oft auch das entgegengesetzte Verhältniss vor). Auch an derselben Thoraxhälfte haben die einzelnen Partien oft nicht die gleiche Schallhöhe, in der Nähe der oberen Lebergrenze z. B. ist der Schall höher, als an anderen Stellen, wenigstens im Stehen und Sitzen. Eine geringe Erhöhung des Schalles lässt sich, wenigstens an der vorderen Thoraxfläche, fast immer beim Aufsitzen nachweisen, auch dann, wenn die Respiration während des Versuches suspendirt wird; es kann also, da der Einfluss der Respiration ausgeschlossen ist, wohl nur die beim Aufsitzen stattfindende Zunahme der Thoraxspannung die Ursache der Schallerhöhung sein. — Die am Thorax vorkommenden Unterschiede in der Höhe des Schalles sind zuweilen so gering, dass sie erst erkennbar werden, wenn man darauf achtet, bei vielen Menschen andererseits so bedeutend, dass Anfänger dieselben für Unterschiede in der Stärke des Schalles, d. h. den tiefen Schall für gedämpft halten im Vergleich zu dem höheren an anderen Thoraxstellen. Von diagnostischer Bedeutung sind diese Unterschiede in der Schallhöhe nicht, weil sie nur von physiologischen Spannungsverschiedenheiten der Brustwand abhängen.

Pathologisch kommt ein abnorm tiefer Percussionsschall bei denjenigen Krankheitszuständen vor, welche eine Abnahme der Spannung des Lungengewebes an gewissen Stellen zur Folge haben; es sind dies: mittelgrosse Pleuraexsudate und Pneumonien (Traube).

1. Bei mittelgrossen Pleuraexsudaten, die beispielsweise hinten, in der Seite und vorn nicht viel mehr als die Hälfte des Pleurasackes einnehmen, wird der Schall in der Infraclaviculargegend oft tiefer als an den correspondirenden Stellen der gesunden Seite. Die Ursache des abnorm tiefen Schalles kann nur darin liegen, dass die unmittelbar oberhalb der Flüssigkeit befindlichen, lufthaltigen Lungentheile sich ebenfalls, wenn auch in geringerem Grade, als die in der Flüssigkeit sich befindenden Lungentheile retrahiren,

sich ihrem natürlichen Volumen nähern, d. h. eine geringere Spannung haben.

Ein retrahirtes Lungengewebe enthält zwar auch weniger Luft als ein normales; aber dies kann die Ursache des tieferen Schalles nicht sein; im Gegentheil: mit Abnahme des Luftgehaltes wird der Schall meist höher, wie dies fast bei jedem gedämpften Schalle der Fall ist.

2. Abnorm tiefer Schall kommt auch bei Pneumonien an den noch lufthaltig gebliebenen Lungentheilen in der Nachbarschaft der hepatisirten vor.

Sind beispielsweise die hinteren Partien im Oberlappen einer Lunge vollständig pneumonisch hepatisirt, die vorderen aber noch lufthaltig, so beobachtet man in der Regio infraclavicularis einen abnorm tiefen Schall. Auch hier wirkt dieselbe Ursache für die Vertiefung des Schalles wie beim pleuritischen Exsudate: die Abnahme der Spannung der entzündlich oedematösen, aber noch lufthaltig gebliebenen Lungentheile.

Das Tieferwerden des Schalles ist aber durchaus nicht in jedem der bezeichneten Fälle vorhanden — nach meinen Erfahrungen sogar nur in der Minderzahl derselben —, weil die Retraction der lufthaltigen Lungentheile nicht stets den bestimmten, zur Production des Phänomens gerade günstigen Grad erreicht. So ist seine Dauer bei den Pneumonien selbstverständlich eine kurze, auch bei dem pleuritischen Exsudate verschwindet es, sobald das Exsudat wächst, sehr rasch; selbst bei nicht zunehmenden Exsudaten ist es oft nur wenige Tage und noch kürzere Zeit wahrnehmbar. Es kann ferner auch bei sehr grossen Pleuraexsudaten im Beginne der Resorption, sobald die bis dahin comprimirt gewesene Lunge sich wieder auszudehnen anfängt, der Schall in der Regio infraclavicularis abnorm tief werden. Mehreremals habe ich diese Schallveränderung auch unmittelbar nach der Entleerung pleuritischer Exsudate durch Punction wahrgenommen.

Der unter den obengenannten Bedingungen bei Pleuraexsudaten und Pneumonien auftretende abnorm tiefe Schall kann rein für sich bestehen, oder von einem tympanitischen Beiklange begleitet sein und schliesslich vollends tympanitisch werden. In einer anderen Reihe von Fällen derselben Krankheiten und zwar in den viel häufigeren ist der Schall von vornherein tympanitisch, ohne abnorm tief zu sein (vgl. S. 120 ff.).

Eine pathologische Erhöhung des Schalles kommt für sich allein, ohne Abschwächung der Lautheit, nicht vor; ungemein häufig aber wird der Schall höher, sobald er gedämpft wird. Diagnostisch ist die vermehrte Höhe des Schalles ganz bedeutungslos.

---

3. Tympanitischer Percussionsschall.

Der tympanitische Schall entlehnt seine Bezeichnung dem Tone einer angeschlagenen Trommel. In seinen physikalischen Eigenschaften nähert er sich dem musikalischen Tone, indem er einen deutlichen Klang hat, dessen Höhe oder Tiefe sich fast genau bestimmen lässt. Die Percussion des Larynx bei offenem und geschlossenem Munde (ebenso der aufgeblähten Wangen nach Schliessung des Mundes), des Magens und Darmes, zeigen diese Höhenunterschiede in der deutlichsten Weise.

Am normalen Thorax kommt der tympanitische Schall niemals vor, wohl aber bei mannigfachen Erkrankungen des Respirationsapparats. Um sein Auftreten bei letzteren erklären zu können, muss auf seine physikalische Ursache zurückgegangen werden, die sich an der Percussion der Luftsäule oberhalb eines Glases und bei der Percussion des Larynx und des Darmes am einfachsten zeigen lässt.

Percutirt man mit dem Hammer auf ein Plessimeter, das über die Mündung eines leeren oder eines nur wenig gefüllten Gefässes (Glas, Krug u. s. w.) gehalten wird, so hört man einen Ton, der um so lauter wird, je näher der Mündung und je stärker man percutirt. Dieser Ton ist tympanitisch und hat, über demselben Glase erzeugt, eine bestimmte unveränderliche Höhe resp. Tiefe, man mag stark oder schwach, auf einem schmalen oder breiten Plessimeter mit dem Hammer percutiren. Percutirt man über einem anderen Glase, dessen Längs- und Querdurchmesser von denen des ersteren verschieden sind, so erhält man einen tympanitischen Ton von anderer Höhe und so könnte man durch Aufstellung von Gläsern verschiedener Durchmesser tympanitische Töne von verschiedener Höhe, gewissermassen eine tympanitische Tonscala construiren, und zwar wird der Ton um so höher, je kürzer der längste Durchmesser des Glases und je weiter die freie Mündung ist. Dieser tympanitische Ton kann selbstverständlich nur dadurch entstehen, dass die Luftsäule innerhalb des Glases in Schwingung gesetzt wird und

dass diese Schwingungen von den glatten Wänden des Glases in gleichmässiger Weise reflectirt werden.

Die gleichen physikalischen Verhältnisse, wie sie bei der Percussion der Luft in einem Glase gegeben sind, finden sich im Larynx, Magen und Darm. Auch hier sind Luftsäulen enthalten, welche durch die Percussion erschüttert und deren Schwingungen von den Wänden der Organe gleichmässig reflectirt werden, der Percussionsschall dieser Organe ist daher tympanitisch. Zum Zustandekommen des tympanitischen Schalles in einem von Wänden umgebenen Luftraume ist indessen noch die Bedingung nothwendig, dass die Luft in diesem Raume nicht in einem zu starken Spannungsgrade sich befindet, dass also das betreffende Organ nicht allzustark durch Luft aufgebläht ist. Dies lässt sich in einfacher Weise an einem aus dem Abdomen herausgenommenen Darmstücke zeigen. Während dasselbe bei mässigem Luftgehalte deutlich tympanitisch schallt, bringt starkes Aufblasen des Darmstücks durch Luft den tympanitischen Schall zum Verschwinden. Dieselben Schallunterschiede finden sich an der aus dem Thorax herausgenommenen Lunge vor und nach dem Aufblasen derselben durch Luft. Aus dem Thorax herausgenommen giebt die normale Lunge tympanitischen Schall, weil ein Theil der Luft entwichen, die Lunge daher auf ihr normales Volumen retrahirt ist; wird sie jetzt durch Luft aufgeblasen, so verschwindet der tympanitische Schall. In demselben physikalischen Verhältnisse, wie die aus dem Thorax entfernte, durch Luft aufgeblasene Lunge, befindet sich aber auch die im Thorax eingeschlossene Lunge, d. h. sie ist über ihr normales Volumen gespannt. Deshalb erhält man bei normalen Lungen am Thorax niemals tympanitischen Schall.

Unter pathologischen Verhältnissen kommt der tympanitische Schall am Thorax vor:

1. bei Höhlen innerhalb des Lungengewebes;
2. bei Ansammlung von Luft (Gas) im Pleurasack;
3. bei verminderter Spannung des Lungengewebes.

Tympanitischer Schall bei Lungenhöhlen.

Jede grössere Höhle im Lungengewebe enthält — ausser dem eitrigen, käsigen Inhalt — Luft, da sie stets mit Bronchien in Verbindung steht; sie bildet also einen Schallraum, ebenso wie die Luft in einem Glase. Zur Erzeugung eines tympanitischen Schalles aber gehören folgende Bedingungen:

1. Es darf die Höhle in der Lunge nicht zu klein sein, sie muss mindestens den Umfang einer grossen Wallnuss haben und der Lungenoberfläche ganz nahe liegen, damit die Percussionsschwingungen bis in die Höhle hinein sich fortpflanzen können; Höhlen in der Lungentiefe, selbst wenn sie einen grösseren als den eben genannten Umfang haben, geben niemals einen tympanitischen Schall. Je grösser die Höhle, je näher sie der Lungenoberfläche liegt, desto deutlicher ist der tympanitische Schall. Am allerhäufigsten finden sich Höhlen im Oberlappen und erreichen hier die bedeutendste Grösse, so dass nicht selten der grösste Theil des ganzen Oberlappens in eine einzige, über Mannesfaust grosse Höhle umgewandelt sein kann. Der tympanitische Schall findet sich daher in der Regio supra- und infraclavicularis, weniger deutlich in der Regio supraspinata, weil hier die dickere Muskulatur die Fortleitung der Schallwellen etwas erschwert. Viel seltener finden sich Höhlen von nennenswerther, für die Erzeugung tympanitischen Schalles nöthiger Grösse im Unterlappen, weil der phthisische Process, der die hauptsächlichste Ursache der Höhlenbildung und für die grossen Höhlen die alleinige Ursache ist, erst in einem späteren Krankheitsstadium die Unterlappen ergreift und, bevor es hier zu bedeutender Höhlenbildung kommen könnte, schon tödtlich abläuft. Ist es aber in einer kleinen Zahl von Fällen zu etwas grösseren Höhlen auch im Unterlappen gekommen und liegen dieselben der Lungenoberfläche nahe, so geben auch sie tympanitischen Schall, doch ist derselbe wegen der grösseren Dicke der Rückenmuskulatur bez. auch der Rippen, nicht so deutlich, als am Oberlappen.

2. Es muss die Lungenhöhle von einer soliden, zur Reflection der Schallwellen geeigneten Wand umgeben sein. Eine solche solide Wand wird gebildet durch das die Höhle immer umgebende, verdichtete Lungengewebe; die Fälle, wo letzteres noch etwas lufthaltig in der Umgebung einer Höhle ist, sind sehr selten. Wenn Höhlen bis zur Oberfläche der Lunge reichen, so dass das ganze Gewebe geschwunden ist (sehr häufige Befunde), so bildet die in solchen Fällen stark verdickte, mit der Brustwand verwachsene, Pleura die Umgebung der Höhle, also einen dem verdichteten Gewebe in Bezug auf Reflexion der Schallwellen gleichwerthigen Factor.

Der tympanitische Höhlenschall ist niemals so laut, als der tympanitische Darmschall, weil ersterer in einem kleineren Luftraume entsteht und auch etwas grössere Abschwächung bei der Fortleitung durch die dicke Brustwand erfährt, als der Darmschall durch die

dünnere Bauchwand. Er ist ferner meistens nicht so rein tympanitisch, als der Darmschall, sondern er ist überwiegend häufig gedämpft tympanitisch, weil eine Höhle ausser der Luft auch immer eine mehr oder minder grosse Menge eitriger Flüssigkeit enthält und ausserdem auch der gedämpfte Schall des unmittelbar benachbarten luftleeren Lungengewebes mit dem tympanitischen Schalle der Höhle sich mischt. Doch kommt auch hell-tympanitischer Schall bei Lungenhöhlen durchaus nicht selten vor.

Ein wichtiges, mit wenigen Ausnahmen (s. S. 118 u. 124) nur dem tympanitischen Höhlenschalle — vorausgesetzt, dass die Höhle wenigstens mit einem grösseren Bronchus frei communicirt — zukommendes Zeichen ist, dass derselbe beim Oeffnen des Mundes lauter und höher, beim Schliessen desselben tiefer wird, noch tiefer, wenn zugleich die Nasenlöcher geschlossen werden (Wintrich). Diesen Schallwechsel hatte Wintrich in der Weise erklärt, dass die Höhlenluft durch die in die Höhle mündenden Bronchien mit der Trachea, also auch mit der Mundhöhle in Communication stehe, dass also die ganze, von der Caverne bis zur Mundhöhle reichende Luftsäule als eine ununterbrochene in Schwingung versetzt werde, daher bei Erweiterung der freien Mündung dieser Luftsäule durch Oeffnung des Mundes der Schall nach demselben Gesetze höher werden müsste, wonach bei gleichem Längsdurchmesser einer Luftsäule diejenige einen höheren Ton giebt, deren freie Mündung eine weitere ist. A. Weil und Neukirch andererseits suchen die Ursache des Wintrich'schen Schallwechsels in der wechselnden Resonanz der Mundhöhle. Es werden nämlich die bei der Percussion erzeugten Erschütterungen der Cavernenluft durch die communicirenden Bronchien in die Mundhöhle fortgepflanzt, so dass die Luft derselben ebenfalls in Schwingungen geräth. Der durch diese Schwingungen der Mundhöhlenluft erzeugte Eigenton ist aber um so höher, je weiter die Mundhöhle geöffnet wird, um so tiefer, je mehr man sie verengt. Die Mundhöhle wirkt also als Resonator, und so werden von den verschiedenen, in dem tympanitischen Cavernenschalle enthaltenen Tönen immer diejenigen am deutlichsten zur Wahrnehmung gelangen, welche dem Eigentone des Mundhöhlenluftraumes entsprechen, bei weiter Mundöffnung also die hohen, bei geschlossener die tiefen Töne. — Von dem Höhenwechsel des Schalles kann man sich auch durch Versuche an sich selbst überzeugen: Percutirt man eine Seitenwand des Larynx, so erhält man einen tympanitischen Schall, der bei geschlossenem

Munde tief, bei geöffnetem höher und lauter ist; den gleichen Schallwechsel bei Oeffnung und Schliessung des Mundes zeigt die Percussion der Wangen.

Man beobachtet ferner eine, aber nur geringe Erhöhung des tympanitischen Höhlenschalles (ebenso des Percussionsschalles des Larynx und der Trachea) bei sehr tiefer Inspiration; ruhige Inspiration übt keinen Einfluss. Während diese inspiratorische Schallerhöhung bei Cavernen vielleicht durch die bei der Inspiration eintretende Spannungszunahme der Thoraxwand erklärt werden könnte, ist diese Erklärung bei der inspiratorischen Erhöhung des laryngotrachealen Percussionsschalles natürlich nicht anwendbar; nach Friedreich ist die inspiratorische Erweiterung der Stimmritze die Ursache der Schallerhöhung. In der Exspiration wird der tympanitische Schall tiefer und kann sogar nahezu zum Verschwinden gebracht werden, um einem gedämpften Schalle Platz zu machen, wenn man während eines Hustenstosses percutirt. Offenbar wird in letzterem Falle durch die Verstärkung des intrathoracischen Drucks die Luft in der Höhle zum grösseren Theile in die Bronchien herausgetrieben, so dass dann nur der Schall des verdichteten Gewebes zur Wahrnehmung gelangt.

Bei sehr grossen, in der Längsrichtung des Körpers, also von der Spitze der Lunge gegen die Basis hin gelegenen Höhlen, welche Luft und Flüssigkeit enthalten, beobachtet man mitunter auch eine Veränderung in der Lautheit des tympanitischen Schalles bei Veränderung der Körperlage: im Stehen oder im Sitzen des Kranken ist der Schall an der tiefsten Stelle der Höhle gedämpft tympanitisch, an der höchsten hell tympanitisch, weil die Flüssigkeit die tiefste, die Luft die höchste Stelle einnimmt; in der Rückenlage hingegen wird der tympanitische Schall, entsprechend der nunmehr erfolgenden gleichmässigen Vertheilung der Flüssigkeit auf die ganze hintere Wand der Höhle, in der ganzen Ausdehnung der Höhle heller tympanitisch. Luft und Flüssigkeit in grossen Höhlen bewirken aber, ausser dem Wechsel in der Schallstärke, auch einen Wechsel in der Schallhöhe nach Lageveränderungen, und zwar wird, wenn die Höhle von oben nach unten (vertical) gerichtet ist, der Schall höher beim Aufsitzen des Kranken, weil hierdurch der Längendurchmesser des Luftraums verkürzt wird, während, wenn der längste Durchmesser der Höhle von vorn nach hinten verläuft, umgekehrt der Schall beim Aufsitzen tiefer wird (Gerhardt). Letzteres be-

weist unzweifelhaft die Anwesenheit einer Höhle, weil unter physiologischen Verhältnissen niemals durch das Autsitzen eine Vertiefung des Schalles bedingt wird; erstere Erscheinung hingegen, Erhöhung des Schalles beim Aufsitzen, könnte auch durch die dabei eintretende stärkere Spannung der Thoraxwand hervorgerufen sein (vergl. S. 111), beziehungsweise sie findet sich auch ohne Anwesenheit von Höhlen.

Tympanitischer Schall bei Pneumothorax.

Ist Luft in der Pleurahöhle, so wird diese durch die Percussion in Schwingung versetzt, und die Thoraxwand reflectirt die Schallwellen. es ist also dieselbe Bedingung für das Entstehen des tympanitischen Schalles gegeben, wie bei der Percussion der Luft oberhalb eines Glases oder bei der Percussion des Larynx. Dennoch ist der tympanitische Schall bei Pneumothorax aus demnächst zu erwähnendem Grunde ein ziemlich seltenes Symptom. Der tympanitische Schall findet sich in den vorderen und seitlichen Theilen der entsprechenden Thoraxhälfte, während in den hinteren Theilen, wo die durch die Luft comprimirte Lunge der Thoraxwand anliegt, der Schall gewöhnlich nicht tympanitisch ist. Fast niemals ändert der tympanitische Schall beim Pneumothorax seine Höhe beim Oeffnen und Schliessen des Mundes. Dies ist zunächst selbstverständlich für alle diejenigen Fälle, wo die Perforationsstelle an der Lungenoberfläche, durch welche die Luft in den Pleurasack eingetreten, sich nach einiger Zeit durch adhaesive Entzündungsprodukte wieder schliesst, beziehungsweise wo die starke Compression der Lunge durch die Luft mechanisch eine solche Schliessung ganz kleiner Perforationsstellen bewirkt; und diese Fälle (geschlossener Pneumothorax) sind häufig. Aber auch bei grösseren Perforationen, z. B. Erbsen- bis Bohnengrossen — noch grössere sind seltener —, ist das Vorkommen des Schallwechsels beim Pneumothorax ein ausserordentlich seltenes. Denn wenn auch bei diesen grösseren Perforationen, wo ein Verschluss durch Verklebung nicht zu Stande kommt (offener Pneumothorax), die Möglichkeit gegeben wäre, dass bei jeder Percussion eine gewisse Luftmenge durch die Perforationsstelle der betreffenden Lungenhöhle und deren Bronchien eindringen kann, so liegen die Verhältnisse für die Entweichung der Luft aus der Höhle in die Bronchien gewöhnlich ganz ungünstig. Die meisten Höhlen nämlich, bei denen es zur Perforation kommt, sind kleine, häufig nur grossbohnen- oder haselnussgrosse; die wirklich

grossen Höhlen hingegen geben, weil sie eine ziemlich feste Wand besitzen, viel seltener zu einer Perforation Veranlassung.

Der tympanitische Schall bei Pneumothorax bleibt nur so lange bestehen, als die Spannung der Luft im Pleurasack noch nicht allzu gross geworden ist. Schliesst sich die Oeffnung in der perforirten Caverne nicht rasch, so strömt mit jeder Inspiration so lange Luft in den Pleurasack ein, bis die Lunge comprimirt ist*); dann aber befindet sich die Pleuraluft in einem hohen Spannungsgrade, und es verschwindet der tympanitische Schall, statt seiner erscheint der (später zu betrachtende) metallische Klang.

Durch die nach Perforation einer Caverne erfolgende exsudative Pleuritis wird aus jedem Pneumothorax sehr bald ein Pyo-Pneumothorax, bezw. ein Hydro-Pneumothorax**). In seltenen Fällen kann der Flüssigkeitserguss allmälig so gross werden, dass er den ganzen Pleuraraum ausfüllt und die Luft zum Verschwinden bringt, in der Mehrzahl der Fälle aber nimmt die Flüssigkeit nur etwa die Hälfte des Pleuraraumes, auch weniger, ein. Dieser Hinzutritt von Flüssigkeit zu der Luft im Pleuraraum giebt für die Anwesenheit der letzteren ein wichtiges Percussions-Zeichen. Es wird nämlich bei jedem freien Pyo-Pneumothorax durch Veränderung der Körperlage eine Veränderung des Schalles hervorgerufen, weil die Flüssigkeit bei jeder Körperstellung den tiefsten, die Luft den höchsten Raum einnimmt. So wird der im Sitzen stark gedämpfte Schall der vorderen unteren Thoraxfläche sogleich laut, wenn der Kranke die Rückenlage einnimmt; der gedämpfte Schall in der Seitenlage wird laut bei der Lage auf der entgegengesetzten Körperseite, der gedämpfte Schall an der unteren hinteren Thoraxfläche wird laut, sobald der Kranke die Bauchlage einnimmt. Waren die beiden Pleurablätter vor dem Eintritt des Pyo-Pneumothorax in grösserer Ausdehnung vollständig verwachsen, so ist die Luft verhindert, den ganzen

---

*) Meistens kann die bei der Inspiration in den Pleurasack eingedrungene Luft während der Exspiration nicht oder nur in sehr geringem Maasse entweichen, indem die Lungenfistel in Folge der exspiratorischen Zunahme des Luftdrucks im pneumothoracischen Raume ventilartig geschlossen wird.

**) Nur sehr selten kommt es vor, dass das secundäre pleuritische Exsudat ganz fehlt. Ich habe einen solchen Fall beobachtet; es fand sich trotz des hochgradigen, mindestens schon seit mehreren Tagen bestandenen linksseitigen Pneumothorax, nicht ein Tropfen Flüssigkeit im Pleurasack. Die Erklärung dafür dürfte vielleicht darin zu finden sein, dass die sehr kleine, ganz verklebt befundene Perforationsstelle sich sehr rasch geschlossen hatte, dass daher kein septischer Inhalt aus derselben heraustrat, die Pleura also intact bleiben musste. Ganz geringe Flüssigkeitsmenge im Pleurasack bei Pneumothorax habe ich öfters gesehen.

Pleuraraum einzunehmen, und es entsteht ein abgekapselter Pyo-Pneumothorax; innerhalb dieses abgekapselten Raumes besteht aber, unter sonst günstigen Verhältnissen für die Anstellung des Versuches, der Schallwechsel bei Lageveränderungen ebenfalls; freilich habe ich auch Fälle gesehen, wo das Untersuchungsergebniss ein zweifelhaftes war.

Hinzugefügt sei an dieser Stelle, dass bei Luftansammlung im Unterhautgewebe (Hautemphysem) an den betreffenden Partien der Haut ein sehr lauter tympanitischer Schall beobachtet wird. Die Entstehung desselben kann natürlich, bei dem gleichzeitigen fühlbaren Knistern der Luftblasen in der Haut, garnicht verwechselt werden mit einer anderen Ursache für tympanitischen Schall (vgl. S. 41).

Tympanitischer Schall bei verminderter Spannung des Lungengewebes.

Diejenigen Zustände, welche einem kleineren oder einem grösseren Abschnitte der Lunge gestatten, sich zu retrahiren, also dem natürlichen Volumen zu nähern, bedingen sehr häufig einen tympanitischen Percussionsschall — also gerade so wie bei der aus dem Thorax herausgenommenen und dadurch auf ihr natürliches Volumen retrahirten Lunge.

Die hierhergehörigen Zustände sind 1. die Pleuritis, 2. die Pneumonie, 3. das Lungenödem, 4. käsig-pneumonische Processe in den Oberlappen. Zuweilen kann in diesen Fällen der Percussionsschall so rein tympanitisch sein, wie z. B. der Schall des Darmes, in vielen anderen aber handelt es sich nur um einen mehr oder minder deutlichen tympanitischen Beiklang des Schalles. Betreffs der Bedingungen, unter welchen er in den genannten Krankheitszuständen beobachtet wird, ist Folgendes zu bemerken:

1. Bei der exsudativen Pleuritis retrahirt sich die Lunge entsprechend der Exsudatmenge, nimmt also an Spannung ab. In gewissen (nicht in jedem Falle gleichen) Graden dieser Retraction beobachtet man tympanitischen Schall. Derselbe ist häufig schon im Beginne der Exsudation mehr oder minder deutlich an der hinteren unteren Thoraxfläche nachweisbar, uud zwar in dem Stadium, wo das Exsudat noch nicht so gross in seinem Dickendurchmesser ist, dass ein ganz gedämpfter Schall entstehen könne, der Schall ist in solchen Fällen gedämpft tympanitisch. Der tympanitische Beiklang ver-

schwindet rasch mit der Zunahme des Exsudates und der Schall wird dann stark gedämpft.

Tympanitischer Schall findet sich ferner bei Pleuritis mit mittelgrossem Exsudate oberhalb der Flüssigkeit in den vorderen (auch seitlichen) Theilen des Thorax. Je nach dem Grade der Volums-Abnahme dieser Lungentheile ist der Schall bald schwächer, bald stärker tympanitisch; mit der Zunahme des Exsudates verschwindet er an diesen Stellen, um mit beginnender Resorption desselben und wieder eintretender Ausdehnung der Lunge an derselben Stelle wieder zu erscheinen. Auch bei grossen Exsudaten, welche eine Brusthälfte ganz ausfüllen und das Mediastium anticum nach der entgegengesetzten Seite drängen, beobachtet man zuweilen auf dem Sternum, also an der Grenze des Exsudates, einen deutlich tympanitischen Schall.

Sehr deutlich kann man das Auftreten des tympanitischen Schalles mitunter während der Entleerung der Flüssigkeit nach stattgehabter Punction beobachten. Wenn vorher bei Anfüllung einer ganzen Thoraxhälfte durch Exsudat die Dämpfung des Schalles bis zur Clavicula reichte, wird nunmehr bei Abfluss des Exsudates der Schall in der Regio infraclavicularis aufgehellt, und zwar wird er zuerst tympanitisch; mit der allmäligen, bei fortdauerndem Abflusse stärker werdenden Entfaltung der Lunge verschwindet das tympanitische Timbre (der Schall wird laut, nicht-tympanitisch).

Aber nicht bei jedem pleuritischen Exsudate ist der Schall an der Flüssigkeitsgrenze tympanitisch, oft ist er nur tiefer als normal (vgl. S. 111), mitunter selbst ist kaum eine Abnormität nachweisbar. Die Ursachen dieser Unterschiede bei anscheinend gleichen physikalischen Verhältnissen, soweit sie die Exsudate selbst betreffen, dürften wohl in den ungleichen Spannungsgraden des Lungengewebes bei den verschiedenen Individuen zu suchen sein. Damit tympanitischer Schall auftreten kann, ist eine stärkere Abspannung des Lungengewebes nothwendig, als für das Auftreten eines nur abnorm tiefen, aber nicht tympanitischen Schalles. Mitunter lässt sich in Fällen, wo der Percussionsschall oberhalb des Exsudates gar keine Veränderung erleidet, eine Abnahme in der Elasticität der Lunge nachweisen, so dass sie sich bei einem pleuritischen Exsudate nur sehr wenig retrahiren kann, z. B. nach chronischen Bronchialkatarrhen, namentlich bei vesiculärem Lungenemphysem, oder es bestehen Verdichtungen der Lungen durch Infiltration, oder es sind mechanische Ursachen, z. B. partielle Verwachsungen der Pulmonal- und Costalpleura, starke Resistenz der Thoraxwand vorhanden.

Der tympanitische Schall bei pleuritischen Exsudaten und seine physikalische Begründung ist von Skoda kennen gelehrt worden, scheint jedoch schon Auenbrugger nicht unbekannt gewesen zu sein, denn es wird in seiner Schrift die „grössere Resonanz" oberhalb eines pleuritischen Exsudates erwähnt (. . . evocabitur resonantia major in illa parte, quam aquosus humor non occupaverit).

2. Viel häufiger als bei Pleuritis wird tympanitischer Schall bei Pneumonie beobachtet, und zwar so häufig, dass man nahezu in jedem Falle auf sein Vorkommen, wenn auch nur vorübergehend und oft nur auf eine kleine Stelle beschränkt, rechnen kann. Der tympanitische Schall bei der Pneumonie findet sich mehr oder minder deutlich, oft in grosser Reinheit (nahezu dem Darmtone gleich), oft nur als tympanitischer Beiklang eines schwach gedämpften Schalles, bald im Anfangs-, bald im Lösungsstadium, aber auch bei vollkommener Hepatisation in dem ihr benachbarten lufthaltigen Gewebe. Da die Pneumonie am häufigsten den Unterlappen ergreift, so findet sich der tympanitische Schall am häufigsfen an der hinteren Thoraxfläche, aber er kommt selbstverständlich auch in den Seiten- und Vorderflächen des Thorax bei Ergriffenwerden anderer Lungentheile häufig genug vor. Seine Entstehung im ersten Stadium (Anschoppung), wo durch die Blutüberfüllung mit beginnender Flüssigkeitsausschwitzung in die Alveolen eine Abnahme ihres Luftgehaltes eintritt, erklärt sich aus dieser Luftverminderung; jedoch hat das Volumen der Lunge, im Gegensatze zu der Entstehung des tympanitischen Schalles durch Retraction der Lunge bei Pleuraexsudaten und nach Herausnahme aus der Brusthöhle, im Anschoppungsstadium der Pneumonie nicht abgenommen, sondern sogar zugenommen. Im 2. Stadium (Hepatisation) findet sich der tympanitische Schall an den dem hepatisirten Gewebe benachbarten, noch etwas lufthaltigen, aber sehr blutreichen, oedematösen Theilen, die sich also physikalisch identisch zeigen den Verhältnissen im ersten Stadium. Wenn — wie dies ebenfalls nicht selten vorkommt — an anscheinend ganz hepatisirten Stellen der gedämpfte Schall einen tympanitischen Beiklang hat, so muss man annehmen, dass Reste von Luftgehalt in den hepatisirten Stellen die Ursache davon sind. Im dritten Stadium (Resolution) enthalten die Alveolen in Folge begonnener Resorption des Exsudats ausser diesem auch schon wieder etwas Luft, verhalten sich also dem ersten Stadium physikalisch analog. In allen 3 Stadien sind es verhältnissmässig immer nur kleinere Bezirke, welche den tympanitischen Schall zeigen, bald einer, bald mehrere; in letzterem Falle sind sie durch Zonen

einer anderen Schallqualität (lauter, oder gedämpfter Schall) von einander getrennt. Der tympanitische Schall im ersten Stadium der Pneumonie geht allmälig oder rasch in den gedämpften Schall über, sobald die Hepatisation des betreffenden Lungenstücks beginnt und sich rasch vollendet, in dem 3. Stadium geht er allmälig in den normalen Lungenschall über, sobald das Exsudat in den Alveolen resorbirt wird. Eine zweite Ursache des tympanitischen Schalles bei Pneumonie, die aber nur bei der Pneumonie des Oberlappens wirksam ist, liegt in der durch die Percussion erzeugten Schwingung der Luft des Hauptbronchus (s. Seite 124).

3. Viel weniger deutlich, als bei Pneumonie, aber doch oft nachweisbar, findet sich tympanitischer Schall bei Lungenödem. Auch hier ist das Lungengewebe in Folge von transsudirter Flüssigkeit in die Lungenalveolen und dadurch vermindertem Luftgehalte derselben physikalisch in demselben Zustande, wie im ersten Stadium der Pneumonie, der tympanitische Schall ist also auch hier durch verminderten Luftgehalt bedingt. Man kann ihn auch an der gesunden, aufgeblasenen Leichenlunge durch artificielles Oedem erzeugen, indem man von der Trachea aus Flüssigkeit in die Alveolen treibt.

4. Der tympanitische Schall kommt sehr häufig bei phthisischen Infiltrationen der Lungenspitze in der Regio supra- auch infraclavicularis vor; er ist in diesen Fällen nicht hell-tympanitisch, sondern stets gedämpft-tympanitisch und wechselt beim Oeffnen und Schliessen des Mundes seine Höhe nicht; hierdurch unterscheidet er sich von dem tympanitischen Höhlenschalle in den Lungenspitzen. Er kommt nur dann vor, wenn das infiltrirte Gewebe noch nicht vollkommen luftleer ist, oder wenn sich zwischen ganz verdichtetem Gewebe noch zerstreute Inseln von lufthaltigem Gewebe finden. Auch hier ist die Ursache des tympanitischen Schalles dieselbe wie in den vorhergenannten Zuständen. Die Spitzen-Infiltrationen sind der Production des tympanitischen Schalles vorzugsweise günstig, weil die über den Lungenspitzen liegenden Regiones supraclaviculares nur geringe Dicke der Weichtheile haben und durch die Abmagerung, zu welcher der phthisische Process führt, noch dünner werden.

Hier und da kann es einmal vorkommen, dass man den tympanitischen Schall bei einem anderen pathologischen Processe als den oben bezeichneten wahrnimmt; man wird ihn aber dann ohne Schwierigkeit einer der genannten physikalischen Bedingungen für seine Entstehung einreihen können.

Eine besondere Entstehungsursache hat der tympanitische Schall in gewissen Fällen von Luftleere des Lungengewebes im 1. und auch noch im 2. Intercostalraume. Er wird bezeichnet als

Williams'scher **Trachealton.**

Bei Percussion der Trachea erhält man einen tympanitischen Schall, der, wie jeder tympanitische Höhlenschall, bei Oeffnung des Mundes höher, bei Schliessung desselben tiefer uud bei gleichzeitigem Schliessen der Nasenöffnungen noch tiefer wird. An den der Bifurcation der Trachea entsprechenden Thoraxstellen beobachtet man ihn nicht mehr, offenbar deshalb, weil er übertönt wird durch den lauten Schall des lufthaltigen Lungengewebes, welches den in die Lunge eintretenden Hauptbronchus überall bedeckt. Wenn hingegen im oberen Lappen das Lungengewebe ganz luftleer geworden ist, so fällt dieses Uebertönen weg, und man hört dann bei starker Percussion der Regio infraclavicularis den tympanitischen Schall der Luftsäule des Bronchus neben dem gedämpften Schalle des luftleeren Gewebes; derselbe wird, wie jeder in einem mit der Trachea und dadurch mit der Mundhöhle zusammenhängendem Luftraume entstehende tympanitische Schall, höher und zugleich stärker bei Oeffnung, tiefer bei Schliessung des Mundes.

Man beobachtet daher diesen tympanitischen Bronchusschall am häufigsten, aber durchaus nicht regelmässig, bei vollständiger pneumonischer Infiltration des oberen Lungenlappens. Durch den genannten Höhenwechsel unterscheidet sich dieser Bronchusschall von dem anderen bei Pneumonie so häufig vorkommenden tympanitischen Relaxationsschalle, der Seite 122 besprochen worden ist. Ausser bei Oberlappen-Pneumonie kommt der tympanitische Bronchusschall mitunter auch vor bei Schrumpfung des Oberlappens (schiefriger Induration), bei freiem pleuritischem Exsudate, welches bis zur Clavicula reicht, aber nicht so übermässig ist, dass dadurch auch der Oberlappen der Lunge von der Thoraxwand stark abgedrängt wird, resp. dessen zu starke Abdrängung durch hier vorhandene Pleuraverwachsungen verhindert wird, ferner in einzelnen Fällen von grossem pericardialem Exsudate, welches bis zur 2. Rippe hinaufreicht und endlich in den seltenen Fällen von abgesacktem pleuritischem Exsudate in der oberen vorderen Thoraxpartie. Die der Percussionserschütterung nachgebenden, in ihrem vorderen Theile biegsamen Rippen begünstigen die Entstehung des Phänomens, während es an den cor-

respondirenden Stellen der hinteren Thoraxfläche, wegen der dickeren Muskulatur und geringen Biegsamkeit der Rippen, fehlt. Man beobachtet den Bronchusschall etwas häufiger links als rechts und erklärt dies aus der etwas grösseren Länge des linken Hauptbronchus gegenüber der des rechten, erheblich aber sind die Unterschiede in der Häufigkeit dieses Symptoms auf den beiden Thoraxseiten nach meinen Erfahrungen nicht.

Von den bisher betrachteten Schallqualitäten verschieden sind das Geräusch des gesprungenen Topfes und der metallische Klang.

Geräusch des gesprungenen Topfes
(Bruit de pot fêlé).*)

Man kann sich dieses klirrende Geräusch auf zweifache Weise versinnlichen. Percutirt man mit dem Hammer auf ein der Brustwand nicht genau anliegendes Plessimeter, so dass zwischen Thoraxwand und Plessimeter eine Luftschicht bleibt, so erzeugt man einen Schall, der dem Geräusche des gesprungenen Topfes sehr ähnlich und nur darin von jenem verschieden ist, dass ihm der, den ersteren meist begleitende, tympanitische oder metallische Beiklang fehlt. Noch deutlicher erzeugt man dieses klirrende Geräusch, wenn man die Palmarflächen beider Hände quer übereinander legt, so aber, dass eine Luftschicht zwischen ihnen bleibt, und dann mit der Rückenfläche der unten liegenden Hand stark auf das Knie anschlägt. In letzterem Falle macht das Geräusch den Eindruck des „Münzenklirrens", und es gleichen diesem künstlich producirten Geräusche gerade die exquisiten Fälle von pathologischem Bruit de pot fêlé. In beiden so eben genannten Versuchen entsteht das als Bruit de pot fêlé bezeichnete Geräusch durch das plötzliche Entweichen der zusammengepressten Luftschicht. Auch am normalen Thorax kann man das Geräusch jederzeit erzeugen, wenn man schreiende Kinder, oder erwachsene Individuen während des Singens lang anhaltender Töne stark percutirt; die Luft wird dadurch plötzlich compri-

*) Es findet sich unter diesem Namen zuerst bei Laennec erwähnt.

mirt und entweicht, an der geschlossenen Glottis anstossend, unter einem zischenden Geräusche durch dieselbe.

Das Geräusch entsteht auch bei der Percussion einer sehr behaarten Thoraxfläche, namentlich leicht auf dem Sternum. Auch hier sind die, zwischen Thoraxwand und den von ihr abstehenden (gekräuselten) Haaren befindlichen kleinen Luftschichten, welche bei der Percussion entweichen, die Ursache dieses Geräusches. Es verschwindet nach Befeuchtung der Haare, weil sie dann wieder unmittelbar der Thoraxwand anliegen.

Pathologisch kommt das Geräusch des gesprungenen Topfes vor:

1. bei etwas grösseren Höhlen im Lungengewebe, die mit Bronchien frei communiciren, der Oberfläche sehr nahe und an Stellen des Thorax liegen, wo derselbe genügend biegsam ist und die bedeckenden Weichtheile durch Abmagerung dünner geworden sind. Das Phänomen des Bruit de pot fèlé ist daher fast ausschliesslich auf die vordere Thoraxfläche und hier wiederum auf die Gegend von der 1. bis zur 3. Rippe, also auf die Regio infraclavicularis beschränkt. Nur selten findet es sich auch noch zwischen 3. und 4. Rippe, noch seltener in der Achselhöhle, ganz schwach hin und wieder auf der Rückenfläche nahe an der Bifurcationsstelle der Trachea bei mageren Individuen. Es tritt deutlicher ins Gehör, wenn man während einer Exspiration percutirt, etwas weniger deutlich bei der Percussion während einer Respirationspause, fast nie bei Percussion während einer Inspiration, weil bei dieser letzteren durch das Einströmen der Luft in die Höhle dem Entweichen aus derselben ein Gegengewicht gesetzt wird. Am allerdeutlichsten aber ist das Phänomen, wenn man bei der Percussion während der Exspiration den Kranken gleichzeitig den Mund öffnen lässt, weil hierdurch (wie schon beim tympanitischen Schalle erwähnt, S. 116) die Resonanz der Mundhöhle als Geräusch verstärkender Factor hinzutritt. Nach öfters wiederholter Percussion oder nach zufälliger Verstopfung der in die Höhle führenden Bronchien verschwindet das Geräusch periodisch, um, sobald die Höhle sich wieder mit Luft gefüllt hat, und die verstopfenden Schleimsecrete durch Expectoration entfernt sind, wieder zu erscheinen. Zur Hervorrufung des Phänomens gehört eine starke Percussion, daher man sich zweckmässiger des Hammers bedient. Das Geräusch des gesprungenen Topfes ist bei Lungenhöhlen immer begleitet von einem tympanitischen oder von einem metallischen Beiklange, hierdurch wird eben das Geräusch klirrend; der tympanitische Beiklang verschwindet aber in dem Moment, wo durch das Entweichen der Luft aus dem

relativ weiten Hohlraume in die relativ engen Bronchien das zischende Geräusch entsteht und gleichzeitig hierdurch die gleichmässige Reflection von Schallwellen, welche zur Production eines Klanges nothwendig ist, ihr Ende erreicht hat. Mitunter, wenn die Höhle viel Flüssigkeit enthält, wird letztere ebenfalls durch den Percussionsstoss in Erschütterung versetzt und es ist dann dem Bruit de pot fêlé eine Art Rasseln beigemischt.

2. Das Geräusch des gesprungenen Topfes kommt aber auch noch unter verschiedenen anderen pathologischen Verhältnissen vor, wo Höhlenbildungen nicht bestehen, und zwar zuweilen bei Pleuritis, Pneumonie, sowie in einigen anderen noch zu erwähnenden Fällen. Analog der gegebenen Erklärung, in welcher Weise bei gesunden Individuen die Percussion während des Singens oder Schreiens das Geräusch des gesprungenen Topfes erzeugt, kann man annehmen, dass bei den erwähnten Zuständen die durch die Percussion erschütterte Alveolen- und Bronchienluft in Folge der Relaxation des Gewebes noch leichter als in der Norm zum Entweichen gebracht wird, an der geschlossenen Glottis anstösst und durch dieselbe zischend herausgetrieben wird.

Bei Pleuraexsudaten findet man, allerdings nur selten, das Geräusch des gesprungenen Topfes an den der oberen Exsudatgrenze benachbarten retrahirten Lungenpartien (bei über mittelgrossen, beispielsweise vorn bis zur 3. Rippe reichenden Ergüssen, beobachtet man das Geräusch also vorn in der Regio infraclavicularis und, wie ich mehrmals gesehen, auch im oberen Theil der Achselhöhle). Die in Folge des verminderten Luftgehaltes retrahirten, mit den Wänden näher an einander liegenden Alveolen scheinen hier bei der Percussion das Entweichen der Luft in die grösseren Bronchien zu begünstigen. Auch das zuweilen in der Nachbarschaft eines pericardialen Exsudates vorkommende bruit de pot fêlé hat in der Retraction des durch das Exsudat comprimirten Lungengewebes seinen Grund. Oeffnung des Mundes verstärkt in diesen Fällen das Geräusch nicht.

Etwas häufiger als bei Pleuraexsudaten kommt das Geräusch des gesprungenen Topfes bei Pneumonie vor. Wenn es hier in den, dem hepatisirten Gewebe angrenzenden, lufthaltigen relaxirten Lungentheilen im 1. Stadium (Anschoppung) der Pneumonie beobachtet wird, so gilt für seine Entstehung dieselbe Erklärung, wie bei dem Pleuraexsudate. Es kommt aber auch über einem ganz hepatisirten Gewebe, und zwar bei Hepatisation des Oberlappens vor. Hier kann es nur dadurch zu Stande kommen, dass die Luftsäule des Hauptbronchus dieses hepatisirten Oberlappens durch die Percussion zum Entweichen gebracht wird und an der Glottis anstösst. Der tympanitische Beiklang des gedämpften Schalles und die Verstärkung, welche das Geräusch bei Oeffnung des Mundes erfährt, beweisen die Richtigkeit dieser Erklärung. Wo dieser tympa-

nitische Beiklang des Schalles bei Oberlappen-Pneumonie in grosser Deutlichkeit vorhanden, da kann man bei starker Percussion und Mundöffnung auch immer das Auftreten des bruit de pot fêlé erwarten. Mitunter können auch beide Ursachen, Relaxation des Gewebes und Erschütterung der Luftsäule des Hauptbronchus, gleichzeitig als Ursache des bruit de pot fêlé in der Pneumonie wirksam sein.

Bei Thoraxfisteln, am häufigsten nach operativer Eröffnung des Thorax durch Schnitt, kommt ebenfalls das Geräusch des gesprungenen Topfes zu Stande, sobald man in der Umgegend der Fistel stark percutirt. Es entweicht dann die im Pleurasack befindliche Luft zischend durch die äussere Oeffnung; wird letztere verschlossen, so ist die Bildung des Geräusches verhindert.

Das Geräusch des gesprungenen Topfes kommt, wie die eben erwähnten Fälle lehren, unter anatomisch von einander sehr verschiedenen pathologischen Zuständen vor; sein Vorkommen bei Höhlen im oberen Lungenlappen ist aber so überwiegend häufig, dass die vorhin genannten in der Zahl spärlichen Fälle von Pleuritis, Pneumonie und Pneumothorax, in welchen das Geräusch ebenfalls beobachtet wird, nur einen kleinen Theil seines Vorkommens bilden. Es kann daher das Geräusch des gesprungenen Topfes, wenn es bei nachweisbarem phthisischem Processe in den Lungen beobachtet wird, als sicheres Zeichen dafür gelten, dass der Process bis zur Höhlenbildung vorgeschritten ist.

Metallischer Percussionsklang.

(Metallischer Nachklang, amphorischer Klang.)

Er wird versinnlicht durch den Gehörseindruck, den man erhält beim Anschlagen eines leeren oder nur wenig gefüllten Fasses, Kruges, eines grossen Kautschukballes u. s. w.

Der metallische Klang kann rein als solcher ohne jeden anderen Schall auftreten, oder er kann jeden anderen Schall begleiten (metallischer Beiklang), oder ihm nachhallen (metallischer Nachklang). Am nächsten steht der metallische Klang dem tympanitischen Tone, unterscheidet sich aber von ihm durch ein anderes (metallisches) Timbre, durch eine höhere Tonlage, indem neben dem Grundtone noch höhere Obertöne wahrnehmbar sind, und ferner durch längere Dauer; der tympanitische Ton verschwindet sogleich mit dem Percussionsstosse, der metallische Klang überdauert denselben um einige Momente, indem die hohen Obertöne langsamer abklingen. Den Uebergang des tym-

panitischen in den metallischen Klang kann man bei der Percussion der eigenen Mundhöhle wahrnehmen: die Percussion der schlaffen Wangen bei geschlossenen Lippen giebt einen tympanitischen Ton, die der stark aufgeblasenen Wangen einen metallischen Klang.

Wie die eben genannten Beispiele zeigen, entsteht der metallische Klang in grossen, von gleichmässigen glatten Wandungen umgebenen, entweder allseitig geschlossenen, oder durch eine regelmässig verengte Oeffnung nach aussen mündenden, lufterfüllten Hohlräumen, in welchen die Schallwellen sehr gleichmässig von den Wänden reflectirt werden. Die Lautheit des Metallklanges hängt ab (ausser von der Stärke der Percussion) von der Grösse des Hohlraums; sein Querdurchmesser muss, wie Versuche an cylindrischen Röhren mit stark gespannten elastischen Wandungen zeigen, mindestens 3 bis 4 Ctm. betragen, wenn ein noch hörbarer metallischer Klang erzeugt werden soll. Die Höhe des Metallklanges hängt bei nicht sphärisch gestalteten Hohlräumen ab von der Grösse des längsten Durchmessers des Luftraums; Percussion in der Richtung des kürzeren Durchmessers giebt hohen, in der Richtung des längeren Durchmessers tiefen Klang.

Am Thorax entsteht ein metallischer Percussionsklang: bei Anwesenheit grosser Hohlräume in den Lungen oder bei Luftansammlung im Pleurasack.

1. Hohlräume in der Lunge müssen mindestens eine Länge von 6 Ctm. in der Percussionsrichtung haben, um metallischen Klang zu produciren. Nur im Oberlappen kommen so grosse (und viel grössere) Höhlen, durch den phthisischen Process erzeugt vor, nur hier also kann das Phänomen des Höhlen-Metallklangs beobachtet werden. Aber nicht jede grosse Höhle giebt Metallklang, sondern es sind hierzu noch bestimmte Bedingungen nothwendig. Erstens muss die Höhle der Lungenoberfläche ganz nahe liegen; diese Bedingung ist bei grossen Höhlen im Oberlappen allerdings immer erfüllt, weil dann der grösste vordere Theil des Oberlappens in eine einzige, nur noch von einer dünnen Wand umgebene Höhle umgewandelt ist. Ferner muss die Höhle von gleichmässig verdichteten Wandungen umgeben, darf nicht stark zerklüftet sein durch viele dazwischen laufende Ueberreste von käsig verändertem Lungengewebe (Gewebssträngen, Gefässen), nicht zu viel Eiter und käsige Bröckel enthalten. Endlich darf die Thoraxwand nicht zu resistent sein, weil sonst die Schallwellen bei ihrem Durchtritte durch dieselbe sehr abgeschwächt werden. Bei

phthisischen Hohlräumen im Oberlappen ist, wenn die übrigen Bedingungen für metallischen Percussionsklang bestehen, auch die an geringe Resistenz des Thorax geknüpfte Bedingung vorhanden, weil bei so weit vorgeschrittenem Processe der Thorax stark abgemagert ist. Aber nur an seiner vorderen Fläche, und zwar in der Regio infraclavicularis, ist dann der Metallklang zu hören, nicht hinten auf der Regio supraspinata, weil selbst bei starker Abmagerung die dicke Muskulatur dieser Stelle die Fortleitung des Metallklanges hindert. Ohnehin ist derselbe bei Lungenhöhlen fast nie sehr laut und daher erst durch Auscultation des Percussionsschalls (s. unten) deutlich wahrzunehmen. Der metallische Percussionsklang wird, wenn die Lungenhöhle mit grösseren Bronchien frei communicirt, und dies ist bei sehr grossen Höhlen des Oberlappens fast immer der Fall, bei Oeffnung des Mundes lauter, durch die Schallverstärkende Resonanz der Mundhöhlenluft, aber er wird nicht höher (wie der tympanitische Schall), weil die Höhe des Metallklanges nur von der Grösse des längsten Durchmessers des Hohlraums abhängt und die gleiche ist, ob der Hohlraum geschlossen ist oder ob er eine freie Mündung hat.

2. In exquisiter Weise kommt metallischer Klang bei Pneumothorax vor, und zwar in der grössten Mehrzahl der Fälle. Zuweilen ist der Metallklang gleich im Beginne metallisch, meistens hingegen tritt er als metallischer Nachklang eines abnorm lauten (hypersonoren) Schalles auf. Nur selten jedoch ist der metallische Klang bez. Nachklang beim Pneumothorax — und noch mehr gilt dies für den metallischen Klang bei den oben erwähnten Lungenhöhlen — so laut, dass er dem von der Brustwand entfernten Ohre deutlich wahrnehmbar wird. Man bedient sich deshalb, um den Metallklang lauter zu hören, der Auscultation des Percussionsschalls; während man also auf die leidende Thoraxfläche mit der Plessimeterplatte aufschlägt, auscultirt man mit blossem Ohre oder mit dem Stethoscop den durch das Anschlagen erzeugten Schall. Noch zweckmässiger ist es, mit einem harten unelastischen Körper, z. B. mit dem Stiele des Hammers auf das Plessimeter zu percutiren und den Anschlag zu auscultiren, wobei freilich eine Assistenz zweckmässig ist, weil der Auscultirende nur unbequem gleichzeitig die Percussion ausführen kann. Bei dieser, als Stäbchen-Plessimeter-Percussion bezeichneten Methode (Heubner) wird der Metallklang in schönster Reinheit, häufig auch in grosser Lautheit erzeugt, zuweilen so laut, dass man etwas von diesem Metall-

klang schon bei der blossen Annäherung des Ohres an die Brustwand wahrnimmt. Nicht an jeder Stelle der betreffenden Thoraxhälfte ist jedoch der Metallklang in allen Fällen hörbar. Er fehlt dort wo in Folge flächenhafter Verwachsung grösserer Partien der Lunge an der Thoraxwand Luft sich nicht befindet. Er kann aber auch an einzelnen Stellen fehlen*), wenigstens vorübergehend, trotzdem daselbst Luft sich befindet, man muss daher bei Untersuchung auf Metallklang stets verschiedene Bezirke der betreffenden Thoraxhälfte durchmustern. Bei dem Hörbarwerden des Metallklangs mittels der Stäbchenplessimeterpercussion ist es ganz instructiv sich zu überzeugen, dass die gleiche Percussionsmethode auf der anderen, nicht von Pneumothorax betroffenen Thoraxhälfte keine Spur von Metallklang zeigt.

Da zu einem schon einige Zeit bestandenen Pneumothorax auch stets Flüssigkeitserguss in den Pleurasack hinzutritt, so nimmt allmälig der Ausdehnungsbezirk des metallischen Klanges ab, häufig verschwindet er, selbst bei noch genügender Luftmenge oberhalb des Exsudats, ganz und statt seiner beobachtet man nur einen hypersonoren Schall.

Mit dem Wechsel der Körperlage beim Pyopneumothorax ändern sich auch die Schallverhältnisse in der gleichen Weise, wie dies schon früher (S. 119) beschrieben wurde; gleichzeitig tritt beim Lagewechsel in vielen Fällen auch ein Wechsel in der Höhe des Metallklanges ein (Biermer) und zwar wird der Ton höher, sobald durch die Körperlage und die hierbei stattfindende Verschiebung der Flüssigkeit eine Verkürzung, tiefer, sobald dadurch eine Verlängerung des längsten Durchmessers der Luftsäule in der Pleurahöhle bewirkt wird.

Nach Biermer wird im Liegen des Kranken der Metallklang höher, und ich kann diese Erfahrung für viele Fälle bestätigen. Die hierfür gegebene Erklärung aber, dass im Liegen der längste Durchmesser des Luftraums verkürzt wird, weil die Flüssigkeit nach hinten sinkt, und nun das vom Drucke befreite Zwerchfell in die Höhe steigt, während umgekehrt beim Sitzen des Kranken das Zwerchfell in Folge der Belastung durch das Exsudat herabsteigt, der Luftschallraum also verlängert wird (daher der Ton tiefer), dürfte nur für eine kleine Zahl

*) Andererseits kann man in jedem Falle von Pneumothorax an der Leiche durch starke Percussion und Auscultation des Percussionsschalls den Metallklang zur Wahrnehmung bringen, auch wenn er im Leben nicht hörbar war; diese Differenz hat nur darin ihre Ursache, dass bei dem Kranken nicht diejenige Stärke der Percussion möglich ist, wie sie zur Hervorrufung des Metallklangs mitunter nöthig und bei der Leiche angewendet wird.

von Fällen zutreffend sein, bei denen das Exsudat ein geringes oder ein mässiges ist. In denjenigen Fällen aber, wo das Exsudat ein bedeutendes ist, so dass es z. B. im Sitzen des Kranken vorn an der 4. Rippe steht, selbst noch höher, wird der Längendurchmesser der Luftsäule im Sitzen des Kranken verkürzt, im Liegen verlängert. Hiernach müsste in solchen Fällen der Metallklang im Sitzen höher, im Liegen tiefer sein; in einzelnen Fällen ist dies auch beobachtet worden, bei der Mehrzahl der Kranken aber fand ich auch trotz dieser grossen Exsudate im Sitzen den Metallklang immer tiefer als im Liegen, Fälle, für die eine befriedigende Erklärung nicht gegeben werden kann.

In vereinzelten Fällen ist Metallklang, aber freilich nur ein sehr schwacher, auch unter anderen, als den oben erwähnten Zuständen beobachtet worden, z. B. bei Pneumonie; die Ursache war dunkel. Bei sehr mageren Greisen habe ich einigemale an der Bifurcationsstelle der Trachea bei der Percussions-Auscultation metallischen Klang wahrgenommen, obwohl die Lungen gesund waren.

Topographische Percussion.

Zur Beurtheilung pathologischer Verhältnisse des Percussionsschalles ist die Kenntniss des normalen Lungenschalles in Bezug auf seine Grenzen, sowie auf seine physiologischen Abweichungen betreffs der Lautheit und Höhe an den verschiedenen Stellen des Thorax nothwendig. In der praktischen Uebung der Percussion muss also die Auffassung der normalen Verhältnisse vorangehen der Untersuchung der pathologischen; in der lehrenden Darstellung hingegen wird die topographische Percussion in ihren Ergebnissen erst verständlich, nachdem die Eigenschaften des Percussionsschalles und ihre pathologischen Abweichungen in ihrer Ursache und diagnostischen Bedeutung besprochen sind. Für die topographische Bezeichnung benutzt man — ausser der ganz allgemeinen und für viele Zwecke ausreichenden, wie Regio supraclavicularis, infraclavicularis, supraspinata, infraspinata u. s. w. — die Rippen und Intercostalräume, das Sternum, die Wirbel. Die Zählung der Rippen beginnt man an der ersten, noch bequemer aber — weil nämlich die erste Rippe nur an ihrem Sternalansatz und bei fettreichem Thorax nicht sehr deutlich durchzufühlen ist — an der zweiten Rippe, die an ihrem Sternalansatz deutlich hervorspringt und ausserdem in grösserer Ausdehnung fühlbar ist. Man geht dann zählend von vorn allmälig nach der Seite hin. Hinten ist die Rippenzählung wegen der dicken Muskellagen und Enge der Zwischenrippenräume schwierig; orientirende Anhaltspunkte geben hinten der vorspringende 7. Halswirbel und die Proc. spinosi der Brustwirbel. Bei

Bestimmung der Zahl einer der untersten Rippen kann man, anstatt von oben herab zu zählen, auch von der 12., die stets leicht zu finden ist, ausgehen. — Ferner theilt man behufs genauerer Topographie die Vorder-, Seiten- und Hinterfläche jeder Thoraxhälfte durch verticale, etwa in gleichen Abständen von einander gezogene Linien: Die Medianlinie geht vertical durch die Mitte des Sternums, die Sternallinie ihr parallel längs eines Sternalrandes, die Mamillarlinie vertical durch die Mamilla, die Parasternallinie zwischen Mamillar- und Sternallinie in gleichem Abstande von beiden, die mittlere Axillarlinie vertical durch die Mitte der Axilla (zu beiden Seiten der mittleren läuft die vordere und hintere Axillarlinie), die Scapularlinie senkrecht durch den unteren Winkel des Schulterblattes.

1. Die normalen Lungengrenzen.

Man unterscheidet an jeder der beiden Lungen eine obere, untere und vordere (innere) Grenze.

1. Die obere Grenze. Die Lunge überragt vorn beiderseits die Clavicula um 3—5 Centimeter und nimmt einen dreieckigen Raum ein, der nach aussen von dem äusseren Rande des Cucullaris, nach innen von der Clavicularportion des Sternocleidomastoideus, nach unten von der Clavicula begrenzt wird. — Hinten liegt die Lungenspitze in einem Raume, dessen Grenze nach aussen der Cucullaris, nach unten die Spina scapulae, nach oben der Dornfortsatz des siebenten Halswirbels bildet.

2. Die vordere (innere) Grenze wird gebildet durch die vorderen inneren Lungenränder. Dieselben laufen von den Lungenspitzen convergirend herab, begegnen sich hinter dem Sternum im Niveau der Stelle, wo das zweite Rippenpaar sich inserirt, und laufen ziemlich hart an einander, nur durch das Mediastinum anticum getrennt, bis zum Niveau der Insertion des vierten Rippenpaares. Von da ab divergirt der linke Lungenrand stark nach aussen links, macht hinter dem Knorpel der fünften Rippe wieder eine leichte Biegung nach innen (als sogenannter zungenförmiger Fortsatz) und geht am sechsten Rippenknorpel in den unteren linken Lungenrand über. Der rechte vordere Lungenrand verläuft fast senkrecht hinter dem Sternum (und zwar ein wenig die Medianlinie nach links überschreitend) bis zum sechsten Rippenknorpel herab, um hier unter einem fast rechten Winkel in den unteren rechten Lungenrand überzugehen.

3. Die untere Grenze wird gebildet durch den unteren Lun-

genrand. Bei dem mittleren Stande des Zwerchfells während ruhiger Respiration befindet sie sich rechts in der Parasternal- und Mamillarlinie am oberen Rande der sechsten, in der mittleren Axillarlinie am oberen Rande der achten, in der Scapularlinie, sowie neben der Wirbelsäule an der zehnten Rippe. — Links findet sich die untere Lungengrenze in der Mamillarlinie am unteren Rande der sechsten, in der Axillarlinie am oberen Rande der achten Rippe oder im achten Intercostalraume, in der Scapularlinie, sowie neben der Wirbelsäule an der zehnten Rippe. Mitunter stehen beide unteren Lungenränder, oder einer, auch um Halbfingerbreite tiefer. Ausserdem stehen sie etwa um Rippenbreite tiefer bei Greisen, um ebenso viel höher bei Kindern.

Die unteren Lungenränder erreichen nicht ganz die unteren Grenzen der Pleura costalis, beziehungsweise der Pleura diaphragmatica, wenigstens nicht bei gewöhnlicher, ruhiger Respiration. Es bleibt zwischen unterem Lungenrande und Pleura costo-diaphragmatica auf beiden Thoraxhälften ein Raum, den man als Pleurasinus oder als Complementärraum bezeichnet. Bei tiefen Inspirationen treten in diese Complementärräume hinein die unteren Lungenränder, während bei der Exspiration Pleura costalis und diaphragmatica dieser Räume sich wieder berühren. Auch zwischen vorderem Rande der linken Lunge und der Pleura costo-mediastinalis befindet sich ein solcher, aber viel kleinerer Complementärraum.

Die oben bezeichneten Lungengrenzen werden bei der Inspiration durch die allseitige Volumszunahme der Lungen ausgedehnt, am wenigsten die oberen, am meisten die unteren und vorderen. Bei gewöhnlicher, ruhiger Respiration ist die Verschiebung der Lungengrenzen sehr unbedeutend, für den rechten unteren Lungenrand beträgt sie in der Mamillarlinie etwa 1 Ctm.; bei tiefer Inspiration hingegen kann der rechte untere Rand in der Parasternal- und Mamillarlinie bis zu 3 und in der Axillarlinie sogar bis zu 4 Ctm. hinabsteigen; die Verschiebung der oberen Lungengrenze beträgt bei ruhiger Inspiration $^1/_2$, bei tiefer höchstens $1^1/_2$ Ctm. — Auch bei Lageveränderungen des Körpers tritt eine Verschiebung des unteren Lungenrandes ein. Beim Uebergange aus der Rückenlage in die Seitenlage steht der untere Lungenrand der hoch liegenden Seite in der Axillarlinie etwa 3, in der Mamillarlinie etwa 2 Ctm. tiefer.

Für diagnostische Zwecke ist sehr wichtig die Percussionsbestimmung des rechten unteren Lungenrandes, insofern sein normaler Stand sofort eine häufige Lungenkrankheit, das vesiculäre Lungenemphysem,

ausschliesst. Der Percussionsnachweis desselben ist sehr leicht, weil die untere rechte Lungengrenze vorn und seitlich hart an die Leber stösst und somit ein sehr auffälliger Unterschied zwischen dem lauten Lungenschalle und dem gedämpften Leberschalle zur Wahrnehmung kommt. Die Feststellung der rechten unteren Lungengrenze ist also identisch mit derjenigen der oberen Lebergrenze.

Die Bestimmung der unteren rechten Lungengrenze bietet ein sehr gutes Uebungsobject für die feinere Abgrenzung des allmäligen Ueberganges vom lauten (hellen) zum stark gedämpften Schall. Man bestimmt zunächst bei ganz ruhiger Respiration, noch exacter nach vollständiger Exspiration, die obere Grenze des vollkommen gedämpften Leberschalles in der Mamillarlinie und zeichnet sie mit dermographischem Bleistift an. Diese vollkommen gedämpfte Stelle befindet sich gewöhnlich im 6. Intercostalraume. Dann zeichnet man auf gleiche Weise die untere Grenze des noch vollkommen lauten Lungenschalles an, die sich gewöhnlich im 5. Intercostalraume befindet. Die zwischen diesen beiden Punkten gelegene, etwa daumenbreite Stelle bildet die Uebergangszone vom lauten zum vollkommen gedämpften Schall; der Schall ist hier schon schwach gedämpft. Percutirt man diese Stelle mit Finger auf Finger, so findet man die Randzone zwischen Lungen- und Leberschall gewöhnlich am oberen Rande der 6. Rippe. In gleicher Weise verfährt man zur Bestimmung der unteren Lungengrenze in der Parasternal- und Axillar-Linie. Wie genau die untere Lungengrenze bestimmbar ist, ergeben Percussionsversuche an der Leiche, bei denen man durch senkrecht eingestossene lange Nadeln vor Abhebung des Sternum und der Rippeninsertionen die Controle üben kann.

Von diagnostischer Wichtigkeit ist es ferner, die Beweglichkeit des unteren Lungenrandes zu prüfen. Da derselbe resp. die Lunge bei tiefer Inspiration 2 bis 3 Ctm. unter das Exspirationsniveau herabrückt, so muss an der Stelle, wo während der Exspiration schon der stark gedämpfte Leberschall sich findet, der Schall während der Inspiration ganz laut werden. Dieser Nachweis zeigt also vollkommene Beweglichkeit der Lunge an. Wo diese Beweglichkeit in Folge der so häufigen, ausgebreiteten und festen Verwachsungen der Pulmonal- und Costalpleura grösserentheils gehindert ist, rückt der laute Schall während der Inspiration nur wenig tiefer. — Auch in hochgradigen Fällen von Lungenemphysem zeigt der untere Lungenrand bei der Percussion während der Inspiration sehr geringe Beweglichkeit.

Behufs Bestimmung der oberen Lungengrenze zeichnet man die oberste Grenze des lauten Lungenschalles während der Exspiration an. Ist die Lungenspitze ausdehnungsfähig, so rückt der laute Lungenschall in der Inspiration höher hinauf, ist sie, wie so äusserst häufig, der

Sitz einer käsigen Verdichtung, so ist schon in der Exspiration ein tieferer Stand der oberen Grenze des lauten Lungenschalles nachweisbar, und auch in der Inspiration rückt dieselbe nur wenig oder gar nicht höher. Die Differenzwerthe zwischen Ausdehnungsgrösse der gesunden und der verdichteten Lungenspitze schwanken zwischen $^1/_4$ bis etwas über $^1/_2$ Ctm. Uebrigens ist bei einseitiger vorgeschrittener Spitzenaffection auch die andere Lungenspitze nicht mehr normal, daher ihre Ausdehnungsgrösse niedriger als die gesunder Menschen.

Die vorderen inneren Lungenränder werden in ihrer Beweglichkeit durch das Lauterwerden des Schalles über dem Sternum und der Herzgegend während der Inspiration erkannt. Bei sehr tiefer Inspiration wird der grösste Theil des Herzens von den nach innen convergirenden Lungenrändern überdeckt, so dass die Herzdämpfung sehr verkleinert wird.

Sind die vorderen Lungenränder pathologisch ausgedehnt bei Lungenemphysem, so wird die Herzdämpfung verkleinert oder sie kann, in Folge von Dislocation des Herzens durch das Lungenemphysem nach rechts und abwärts, an der normalen Stelle ganz verschwinden. Ist der vordere linke Lungenrand mit der Costalpleura verwachsen, so kann er sich in der Inspiration nur ungenügend ausdehnen und nach vorn bewegen, es wird daher die räumliche Ausdehnung der Herzdämpfung bei tiefer In- und Exspiration in geringerem Grade als normal verändert. Schrumpft die linke Lunge, also auch der linke vordere Lungenrand, so retrahirt er sich, und es liegt dann die Herzbasis in einer grösseren Ausdehnung als normal unmittelbar der Thoraxwand an, man sieht und fühlt die verbreitete Pulsation des Herzens bis in den 3. und 4. Intercostalraum, die Herzdämpfung ist vergrössert. — Die Beweglichkeit des rechten vorderen Lungenrandes wird durch die bei der Inspiration zunehmende Lautheit des Sternumschalles nachgewiesen.

Ebenso markirt sich die Beweglichkeit der hinteren oberen und unteren Lungenränder für die Percussion durch das inspiratorische Hinausrücken ihrer Grenzen sehr deutlich.

Pathologisch wird Verkürzung der hinteren oberen Lungengrenze durch Schrumpfung der Lungenspitze bedingt, andererseits Tiefstand der hinteren unteren Lungenränder bis zur 11. und 12. Rippe durch Lungenemphysem.

Die Lage der einzelnen Lungenlappen zur Thoraxwand ist folgende:

Rechte Lunge (3 Lappen).

Der Oberlappen reicht an der vorderen Thoraxfläche bis zur 4. (auch bis zur 5.) Rippe, in der Seitenfläche bis zur 4. Rippe, an der hinteren Fläche bis zur Spina scapulae. Der Unterlappen reicht von der Spina scapulae bis zur 10. Rippe, in der Seitenfläche von der 6. bis zur 8. Rippe. Zwischen Ober- und Unterlappen ist der Mittellappen eingeschoben, der in der Seitenfläche des Thorax den Raum von der 4. bis zur 6. Rippe, vorn den Raum von der 5. bis 6. Rippe einnimmt.

Linke Lunge (2 Lappen).

Der Oberlappen reicht an der vorderen Thoraxfläche in der Mamillarlinie bis zur 6. Rippe (nach innen von der Mamillarlinie liegt das Herz) und in der Seitenfläche bis zur 4. Rippe. Unterhalb der letzteren sowie auf der hinteren Fläche von der Spina scapulae ab liegt der Unterlappen.

2. Der Percussionsschall an den einzelnen Regionen des Thorax.

Der Schall ist auf der vorderen rechten Thoraxfläche von der Lungenspitze bis in den 5. Intercostalraum laut (hell), tief und nicht tympanitisch, am lautesten von der 1. bis zur 4. Rippe. Die Regio supraclavicularis giebt einen weniger lauten Schall als die Regio infraclavicularis, die Clavicula einen weniger lauten als die Regio supraclavicularis. Im 4. Intercostalraume ist wegen der Dickenzunahme des M. pectoralis der Schall weniger laut als im 2. und 3. Intercostalraume. (Noch stärker dämpft den Schall die weibliche Mamma.) Im 5. Intercostalraume nimmt die Lautheit des Schalles ab wegen der Verdünnung der Lunge; es bedeckt hier schon der unterste Theil der Lunge (der Lungenrand) den obersten Theil der convexen Leberoberfläche. Von der 6. Rippe, wo die Leber an der Thoraxwand, durch Lunge nicht mehr bedeckt, anliegt, ist der Schall bis zum Rippenrande stark gedämpft, häufig aber hat er in der Nähe des Rippenrandes in Folge der naheliegenden Därme zugleich einen mehr oder weniger deutlichen, bei Kindern gewöhnlich sehr stark hervortretenden tympanitischen Beiklang.

Betreffs einiger hierher gehöriger Einzelheiten sei noch Folgendes erwähnt: Am lautesten ist der Schall im 2. Intercostalraume, weil derselbe breit und die Brustwand hier am dünnsten ist, nahezu eben so laut im 1. Intercostalraume,

weniger laut unmittelbar unter der Clavicula wegen der hier nahe anstossenden 1. Rippe. Die Clavicula giebt als ein starker Knochen einen noch weniger lauten Schall als die Rippen. Der weniger laute Schall der Regio supraclavicularis gegenüber dem der Regio infraclavicularis hat in dem bedeutend geringeren Volumen der Lungenspitze, also in der Percussion eines geringeren Luftquantums seinen Grund. Aus derselben Ursache ist auch in der Nähe der Insertionen der zwei ersten Rippen an das Sternum, wo die Lunge gegen den vorderen Rand hin sich verdünnt, der Percussionsschall (sowohl rechts als auch links) weniger laut als in dem mittleren Theile der Regio infraclavicularis. In dem äusseren Theile der letzteren ist der Schall etwas weniger laut, wegen der Dickenzunahme des M. pectoralis, als in dem mittleren Theile. Dass endlich die Lautheit des Schalles — dies gilt für alle Thoraxflächen — um so grösser ist, je magerer die Thoraxbedeckungen sind, ist schon früher erwähnt worden.

Auf dem Sternum ist der Schall laut (hell), aber nicht überall gleich laut. Auf dem Manubrium sterni ist der Schall etwas weniger laut, als auf dem Corpus sterni, aber immer noch nahezu ebenso laut als an der Lungenspitze. Dass das Manubrium sterni, hinter welchem keine Lunge, sondern nur die Trachea, Oesophagus und Gefässe liegen, dennoch einen lauten Lungenschall giebt, lässt sich nur daraus erklären, dass es als eine verhältnissmässig dünne Knochenplatte eine starke Schwingungsfähigkeit besitzt und vermöge derselben die durch die Percussion erregten Schwingungen auf die unmittelbar benachbarten Lungentheile überträgt. Auf dem oberen Theile des Corpus sterni ist der Schall laut und zwar ebenso laut als in der Regio infraclavicularis, obwohl hinter ihm nur die dünnen Lungenränder verlaufen; offenbar wirkt auch hier die starke Schwingungsfähigkeit des Sternum schallverstärkend. Das Gleiche gilt für den unteren Theil des Corpus sterni, doch ist hier der Schall schon weniger laut und hell, weil hier theils die Nähe der rechten Herzkammer, theils der linke Leberlappen dämpfend wirken. Noch mehr vermindert aus der gleichen Ursache ist die Schallstärke auf dem Processus xiphoideus.

Die starke Schwingungsfähigkeit des Sternum als Ursache des lauten Schalls auf demselben wird dadurch bewiesen, dass ihre Verminderung durch Druck beider Hände eines Gehülfen auf die unmittelbare Nachbarschaft eine deutliche Dämpfung des Percussionsschalles am unteren Theile des Corpus sterni erzeugt.

Auf der linken vorderen Thoraxfläche ist der Schall von der Lungenspitze bis zum oberen Rande der 4. Rippe (mit denselben, schon bei der rechten vorderen Thoraxfläche erwähnten Stärkeunter-

schieden) laut, von da ab durch das hier von Lunge unbedeckt liegende Herz bis zur Stelle, welche durch den Herzspitzenstoss hervorgewölbt wird (5. Intercostalraum), gedämpft. Auf der 6. Rippe beginnt der tympanitische Schall des Magens, der in der Nähe des Rippenbogens in den tympanitischen Schall des Colon übergeht. Innerhalb dieses Raumes, der längs des Rippenbogens nach hinten bis zum vorderen Ende der 9 oder 10. Rippe sich erstreckt, eine grösste Breite von etwa 8—9 Ctm. hat und etwa halbmondförmig (Traube) gestaltet ist, ist der Schall überall tympanitisch. Dieser Raum wird bei jeder Inspiration durch das Herabtreten der Lunge verkleinert, sein oberer Theil giebt dann den Lungenschall. Ebenso muss er durch alle pathologischen Znstände, welche einen Tiefstand des Zwerchfells, also Herabrücken des Magens bedingen, Lungenemphysem u. A., verkleinert, andererseits durch diejenigen Zustände, welche Hochstand des Zwerchfells erzeugen, Meteorismus u. A., wegen Hinaufdrängung des Magens vergrössert werden. Zum vollständigen Verschwinden kann dieser Raum gebracht werden durch ein sehr grosses Pleuraexsudat, welches das Zwerchfell bis zum Rippenrand herabdrängt, so dass dieses, wie man bei Leichensectionen sieht, stark convex, beutelartig nach der Bauchhöhle gewölbt ist; es besteht dann in diesem ganzen Raume stark gedämpfter Schall. Beginnt die Resorption des Exsudates, so zeigt sie sich unter Anderem auch durch Wiederauftreten eines gedämpft tympanitischen Schalles in diesem Raume häufig an.

Auf der hinteren Thoraxfläche reicht der Lungenschall beiderseits bis zur 10. Rippe, er ist aber weniger laut als an der vorderen Thoraxfläche, wegen der starken Rückenmuskulatur und der bedeutenden Resistenz der sehr nahe an einander liegenden Rippen. Am wenigsten laut ist er auf den Regiones supra- und infraspinatae wegen der starken Muskellagen, auf der Regio supraspinata auch wegen des dünnen Lungenvolumens, und es bedarf schon einer ziemlich starken Percussion, um hier einen deutlich lauten Lungenschall zu erhalten. Ferner sind durch ungleiche Schulterhaltung, häufig auch durch stärkere Entwickelung der rechtsseitigen Rückenmuskulatur, schon von vornherein physiologische Schallunterschiede bedingt; sie lassen sich aber meistens durch die gleichmässige Körperhaltung während der Percussion ausscheiden, namentlich durch das Kreuzen der Arme nach vorn mit etwas nach vorn gebeugtem Oberkörper; in dieser Haltung sind die hinteren Thoraxflächen beiderseits gleich weit und die Rückenmuskeln gleichmässiger gespannt.

In der rechten Seitenfläche des Thorax reicht der laute Lungenschall bis zur 8. Rippe, aber er ist, offenbar wegen der enger an einander liegenden Rippen, etwas weniger laut als an der Vorderfläche, ferner in der Achselhöhle weniger laut als weiter abwärts. Von der 8. Rippe ab beginnt die Leberdämpfung. In der linken Seitenfläche reicht der laute Lungenschall bis zur 9. Rippe, von da bis zur 11. Rippe ist der Schall gedämpft durch die hier liegende Milz, von der 11. Rippe ab beginnt der tympanitische Schall des Colon bez. der anderen Darmschlingen.

Tastwahrnehmungen bei der Percussion. Das Gefühl des Widerstandes.

Je fester der Aggregatzustand eines Körpers ist, desto grösseren Widerstand empfindet man bei dem Druck oder Anschlagen auf denselben. So fühlt man bekanntlich einen grösseren Widerstand an den Fusssohlen beim Ansteigen steinerner Treppen, einen geringeren beim Ansteigen hölzerner; die Percussion eines ganz weichen Körpers (Watte, Federn u. dgl.) giebt fast keinen, die Percussion eines harten Körpers (Holz, Stein), giebt einen sehr bedeutenden Widerstand. Aehnliche Widerstandsunterschiede werden wahrnehmbar bei der Percussion der aus dem Thorax genommenen weichen lufthaltigen und festen luftleeren Lunge oder anderer fester Körper (Leber, Milz, Herz u. s. w.). Ausser von dem Aggregatzustande hängt das Gefühl des Widerstandes ab von dem Dickendurchmesser des festen Organes; die Percussion der aus dem Körper entfernten dünnen Milz giebt keinen so bedeutenden Widerstand als die Percussion der dicken Leber. Auch am Körper überzeugt man sich von diesen Widerstandsunterschieden bei der Percussion der normalen Lunge, Leber, Milz, des Herzens u. s. f. Diese Unterschiede sind aber nicht so bedeutend, als bei der unmittelbaren Percussion der aus dem Körper entfernten Organe, weil das Thoraxgerüst schon an sich einen Widerstand giebt.

Das Widerstandsgefühl bei der Percussion der Lungen kann verstärkt, oder kann verringert sein; ersteres ist ausserordentlich häufig, letzteres selten der Fall.

Die Verstärkung des Widerstandsgefühls kommt zunächst als physiologische Erscheinung an verschiedenen Stellen des Thorax vor, und zwar erzeugt durch gewisse Widerstände, welche der Bau des

Thorax und die bedeckenden Weichtheile für die Percussion bieten. Hierher gehören starker Knochenbau, enge Intercostalräume, bedeutende Convexität der Rippen, starkes Fettpolster. namentlich auf der weiblichen Mamma.

Pathologisch tritt Verstärkung des Widerstandsgefühls ein bei Luftleere des Lungengewebes (durch Infiltration, Schrumpfung, oder Compression), also bei den gleichen Ursachen, welche den Percussionsschall dämpfen. Verstärktes Widerstandsgefühl u. gedämpfter Schall sind also immer gleichzeitig vorhanden und haben die gleiche diagnostische Bedeutung: Abnahme der Schwingungsfähigkeit des hinter der percutirten Stelle liegenden Medium.

Die Stärke des Widerstandsgefühls wächst unter sonst gleichen Verhältnissen bis zu einem gewissen Grade progressiv mit der Abnahme des Luftgehaltes der Lunge und mit der Zunahme des Dickendurchmessers des luftleeren Mediums; die vollkommen luftleere hepatisirte Lunge giebt also bei der Percussion einen stärkeren Widerstand, als die aus anderen Ursachen weniger stark verdichtete Lunge, ein sehr bedeutendes pleuritisches Exsudat giebt einen stärkeren Widerstand als ein Exsudat von geringerem Dickendurchmesser.

Das vermehrte Widerstandsgefühl ist ein sehr werthvolles Zeichen; es unterstützt die Aufmerksamkeit auf akustische Wahrnehmung und kann die Correctur für die Beurtheilung der Schalleigenschaft bilden. Wenn nämlich das Ohr für die Auffassung feiner Schallunterschiede am Uebergange lufthaltiger zu luftleeren Medien nicht geschärft ist, so lässt sich durch die Wahrnehmung des Unterschiedes im Widerstandsgefühle dieser Uebergang erkennen. Zu dieser Wahrnehmung ist aber die Finger- oder Finger-Plessimeterpercussion viel geeigneter, als die Hammerpercussion, wie schon früher (Seite 96) erwähnt worden ist. Mann kann sich hiervon schon unter ganz normalen Verhältnissen bei der Percussion der Lunge und Leber überzeugen.

Selten kommt eine Verminderung des Widerstandsgefühls vor. Sie wird zuweilen beobachtet bei sehr bedeutendem Lungenemphysem und beim Pneumothorax. Beim Lungenemphysem dürfte die Widerstandsverminderung zum Theil beruhen auf der hier bestehenden Erweiterung der Intercostalräume. Das Zeichen verliert aber, abgesehen von seiner diagnostischen Bedeutungslosigkeit, darum noch an Werth bei der Beurtheilung in dem Einzelfalle, weil wegen der Doppelseitigkeit der Affection die Vergleichung fehlt. Beim Pyopneumothorax

betrifft die Verminderung des Widerstandsgefühls nur diejenigen Stellen, wo sich in einer bestimmten Körperlage die Luft befindet (z. B. im Liegen vorn, im Sitzen oben), während dagegen an denjenigen Stellen, wo die Flüssigkeit sich befindet, das Widerstandsgefühl verstärkt wird. Die Verminderung des Widerstandsgefühls an den die Luft enthaltenden Theilen der betreffenden Thoraxhälfte erklärt sich daraus, dass durch die Percussion die Luft allein in Erschütterung versetzt wird, weil die Lunge von der vorderen Thoraxwand nach hinten abgedrängt ist; Luft aber setzt als ein sehr dünnes Medium der Percussion einen sehr geringen Widerstand entgegen, einen geringeren als die normale Lunge.

Schon Corvisart, der Uebersetzer Auenbrugger's, kannte das verstärkte Widerstandsgefühl, aber erst Piorry hat auf dieses Zeichen, als den steten Begleiter jedes gedämpften Schalles, besonders aufmerksam gemacht.

Auscultation der Lungen.

Historisches.

Die Kenntniss einzelner auscultatorischer Erscheinungen datirt seit Hippocrates; das sogenannte Succussionsgeräusch*) bei Pyo-Pneumothorax führt nach ihm seinen Namen. Dass er aber auch das Reibungsgeräusch**) bei Pleuritis und manche catarrhalischen Geräusche gekannt hat, geht unzweifelhaft nicht blos aus der Charakterisirung der Geräusche, sondern aus der Schilderung der Krankheiten, bei welchen sie beobachtet werden, hervor.

Alles dies aber hatte die spätere Zeit fast vollständig vergessen. Kaum hier und da finden sich bei den Schriftstellern in der ganzen Reihe der Jahrhunderte von Hippocrates bis in die neuere Zeit Andeutungen, dass man bei der Diagnostik der inneren Krankheiten auf acustische Erscheinungen geachtet habe, Angaben präciser Zeichen aber finden sich nirgends. — Ebenso unbeachtet geblieben war ein im 17. Jahrhundert von Robert Hooke ausgesprochener Gedanke, dass man die Thätigkeiten der inneren Organe im normalen und abnormen Zustande vielleicht aus den Geräuschen bei ihrer Bewegung erkennen könne, wie ja die Thätigkeit der Lungen sich durch das Geräusch der Respiration anzeige, wie die Herzschläge des Menschen vollkommen hörbar seien, Verrenkungen von Gelenken Geräusche erzeugen u. s. w.

Der eigentliche Entdecker der Auscultation und fast aller wesentlichen Erscheinungen im Gebiete der Respirations- und Circulationsorgane ist Laennec (geb. 1781, gest. 1826). Die Entdeckung fällt in das Jahr 1816. Das erste Stethoscop, welches Laennec bei einer Herzkranken anwendete, um den Herzschlag besser zu hören, bestand aus einer Papierrolle. Eine dreijährige Beobachtung im Hospital Necker führte ihn zur Kenntniss fast aller auscultatorischen

---

*) . . . . . *ἕτερος μὲν τὰς χεῖρας ἐχέτω· σὺ δὲ τὸν ὦμον σείων ἀκοάζεσθαι, ἕως ὁκότερον ἂν τῶν πλευρέων τὸ πάθος ψοφέῃ* (Ein anderer aber halte die Hände des Kranken. Du aber, indem Du seine Schulter schüttelst, horche, an welcher von beiden Seiten das Leiden ein Geräusch macht).

**) . . . . . *τρίζει τὸ πνεῦμα οἷον μάσθλης* . . . es knarrt der Athemzug wie Leder.

Eine andere, auf Flüssigkeiten in der Brusthöhle bezügliche Stelle lautet: *τούτῳ ἂν γνοίης, ὅτι οὐ πῦον, ἀλλὰ ὕδωρ ἐστί, καὶ ἢν πολλὸν χρόνον προσέχων τὸ οὖς ἀκουάζῃ πρὸς τὰ πλευρὰ, ἐστὶν ἔσωθεν οἷον ψόφος.* (Daraus magst Du erkennen, dass nicht Eiter, sondern Wasser in der Brusthöhle ist; hältst Du Dein Ohr längere Zeit an die Seite, und horchst Du, so ist es inwendig wie ein Geräusch). — Katarrhalische Geräusche sind bei Hippocrates an mehreren Stellen erwähnt.

Erscheinungen, die er in dem Werke: „Traité de l'Auscultation médiate et des maladies des poumons et du coeur" im Jahre 1819 veröffentlichte. — Skoda hat die Auscultationslehre Laennec's einer scharfen Kritik unterworfen und, indem er jede einzelne auscultatorische Erscheinung auf ihre physikalische Ursache zurückführte, hierin ebenso reformatorisch gewirkt als in der Lehre der Percussion. Manche Auscultationsphänomene in der Laennec'schen Lehre sind durch Skoda ausgeschieden worden, so wie er andererseits eine auf physikalisch-diagnostischen Grundsätzen beruhende Eintheilung derselben aufgestellt hat, die allgemein angenommen ist.

Unter den Bereicherungen, welche die Auscultation an Zeichen nach Laennec erfahren, ist das Reibungsgeräusch der Pleura (von Honoré 1824 zuerst beobachtet, aber erst von Reynaud 1829 richtig gedeutet) und das Reibungsgeräusch am Pericardium (Collin; 1831) zu erwähnen. Ferner gehören hierher die richtige Deutung der Gefässgeräusche und mannigfache andere Erscheinungen im Gebiete der Auscultation des Herzens, sowie die Auscultation am Abdomen (vgl. die betreffenden Stellen.)

Methoden der Auscultation.

Man unterscheidet die unmittelbare Auscultation durch das auf die Brustwand gelegte Ohr und die mittelbare Auscultation durch das Stethoscop.

1. Die unmittelbare Auscultation durch das Ohr hat den Vorzug, dass man die innerhalb des Respirationsapparates entstehenden Athmungsgeräusche lauter als durch das Stethoscop hört und dass man mit einem Male eine grössere Fläche durchmustert; wo es sich also um rasche Untersuchung handelt, namentlich auf der hinteren Thoraxfläche, z. B. bei schwer Kranken, die man im Bette nicht lange aufsitzen lassen kann, empfiehlt sich die unmittelbare Auscultation.

Sie hat aber auch manche Nachtheile und zwar, ausser einigen im Bau des Thorax liegenden Unbequemlichkeiten für den Untersuchenden und für den Kranken, auch manche Fehlerquellen. Zunächst kann das Ohr an einzelnen und zwar gerade für die Untersuchung wichtigen Stellen, wie an den Regiones supraclaviculares, namentlich wenn sie, wie so häufig, vertieft sind, garnicht oder nur höchst unbequem angelegt werden. Auch die ebenso wichtigen Regiones supraspinatae sind für die unmittelbare Auscultation nicht gerade bequem. Aber auch Fehlerquellen schliesst die unmittelbare Auscultation mitunter ein. Es werden nämlich häufig bei der inspiratorischen, in geringerem Grade auch bei der exspiratorischen Bewegung des Thorax

durch die Reibung der Kopfhaare (in der Umgegend des Ohrs) an der Thoraxwand künstlich Geräusche erzeugt. Da solche Geräusche vollkommen den in der Lunge entstehenden sogenannten knisternden Rasselgeräuschen ähneln können, so ist hier eine Quelle der Täuschung vorhanden — für Geübtere natürlich nicht, indem bei einiger Achtsamkeit die genannte Fehlerquelle vermieden werden kann, resp. wo das durch sie erzeugte Nebengeräusch auftritt', seine Ursache sofort erkennbar wird. Wo ferner abnorme Geräusche an sehr eng begrenzten Stellen, oder wo in einem kleinen Raume sehr verschiedenartige Geräusche entstehen, beziehungsweise wo es sich darum handelt in einem kleinen Bezirke, namentlich bei Geräuschen in der Herzgegend, die Stelle zu bestimmen, an welcher ein Geräusch die grösste Lautheit hat, ist die unmittelbare Auscultation mit dem Ohre selbstverständlich unzulässig. Endlich bestimmen auch äussere Rücksichten (Untersuchung weiblicher Kranken, mangelhafte Hautcultur) die Vermeidung der Auscultation mit blossem Ohre.

Die Auscultation wird am entblössten Thorax vorgenommen. Auch durch die bedeckenden Kleider hindurch hören Geübte sowohl die normalen Athmungsgeräusche als gröbere Abweichungen derselben, doch wird man sich selbstverständlich niemals mit dieser oberflächlichen Auscultation begnügen dürfen, welche die Auffassung feinerer acustischer Erscheinungen gar nicht zulässt und bei welcher auch störende Nebengeräusche durch Reibung des Thorax an der Bekleidung nicht vermieden werden können.

2. Die mittelbare Auscultation durch das Hörrohr (Stethoscop).

Die mannigfachen Formen des Stethoscops lernt man überall durch eigene Anschauung kennen. Am meisten empfiehlt sich zum Gebrauche ein Hörrohr, dessen Ohrplatte concav geformt ist, so dass sie sich dem äusseren Ohre gut anpasst, also einen möglichst vollständigen Eintritt der Schallwellen in den Gehörgang gestattet. Stethoscope mit ebenen und convexen Ohrplatten sind viel weniger geeignet. Dasselbe Urtheil gilt betreffs des beweglichen Stethoscops, bei dem der Brusttrichter und der in den Gehörgang einzuführende Ohrzapfen durch einen Gummischlauch verbunden sind (so dass man es auch zur Selbstauscultation benutzen kann). Man hört durch dieses Stethoscop, welches eine Vereinfachung des in Amerika vielfach angewendeten binauralen ist (von dessen Brustende zwei Kautschukröhren ausgehen mit Ansatzstücken für die beiden äusseren Gehörgänge), alle akustischen Erscheinungen recht laut, lauter als durch die gewöhnlichen Stethoscope; aber dieser Vorzug wird hinfällig durch

einen, auch nach Uebung nicht sicher auszuschaltenden Nachtheil, nämlich den, dass durch die leiseste Bewegung des Gummischlauches oder des Ohrzapfens im Ohre Nebengeräusche erzeugt werden. Mit Recht hat daher dieses Stethoscop keine dauernde Anwendung in der ärztlichen Praxis erlangt. Vor sehr langer Zeit ist auch ein undurchbohrter, solider, mit einem conischen Ohrzapfen versehener Holzcylinder (Hörholz) zur Auscultation empfohlen worden, weil er die akustischen Erscheinungen besser leite, als ein durchbohrtes Stethoscop; hier und da sieht man ihn auch heute noch in den Instrumenten-Verzeichnissen der Fabrikanten abgebildet. Indessen haben die Versuche mit einem so construirten Holzcylinder ihn als unzweckmässig erwiesen.

Bei der Application des Ohres an das Stethoscop vermeide man jeden Druck auf den Thorax. Schon Gesunden ist ein solcher Druck unbequem, Kranke, namentlich abgemagerte Phthisiker, empfinden ihn als Schmerz; bei dyspnoëtischen Zuständen erhöht er das Beklemmungsgefühl.

Man beginnt die Auscultation der Lungen an den Spitzen und geht dann nach abwärts, indem man meistens, wenn dies auch nicht nothwendiges Erforderniss ist, die symmetrischen Stellen mit einander vergleicht.

Um die acustischen Erscheinungen, welche bei der gewöhnlichen, flachen Respiration wenig deutlich sind, beziehungsweise zum Theil gar nicht hervortreten, lauter hörbar zu machen, lässt man die Kranken stets stärker athmen, als sie es sonst zu thun pflegen. Namentlich ist es wichtig, sie aufzufordern, die einzelnen tiefen Inspirationen auch rasch auszuführen, die acustischen Erscheinungen werden dann viel prägnanter hörbar als bei nur allmälig vertiefter Inspiration. Um die raschen, tiefen Inspirationen für den Kranken nicht zu anstrengend und ermüdend zu machen, lässt man die Pausen zwischen den einzelnen Respirationen etwas verlängern.

Die Auscultation der Lungen schliesst als ihre Objecte ein:

I. die durch In- und Exspiration erzeugten Geräusche.

Man theilt sie in 3 Gruppen:

a) die reinen Athmungsgeräusche;
b) die durch Anwesenheit von flüssigen Producten in den Bronchien oder im Lungengewebe oder durch Schwellung der Bronchialschleimhaut bei der Respiration erzeugten Rasselgeräusche;
c) die durch Reibung rauher Pleuraflächen entstehenden Reibungsgeräusche.

II. Die Auscultation des Hustens und der Stimme.

Reine Athmungsgeräusche.

Unter reinen Athmungsgeräuschen im engeren Sinne versteht man nur diejenigen, welche am Thorax, sowie im Larynx und in der Trachea zur Wahrnehmung gelangen; im weiteren Sinne aber gehören auch diejenigen Geräusche hierzu, welche durch die Respiration in der Nasen- und Mundhöhle, namentlich hinten an den Fauces erzeugt werden. Letztere Geräusche, die bei geöffnetem Munde und bei ungeschickter Respiration oft sehr laut sein können, sind sehr störend für die Auffassung der Athmungsgeräusche am Thorax und geben Ungeübten besonders darum häufig zu Täuschungen Anlass. weil sie denselben hauchenden Charakter haben, wie das im Kehlkopf entstehende und in den Bronchien sich fortpflanzende (bronchiale) Athmungsgeräusch. Um die Stärke dieses Mundhöhlengeräusches abzuschwächen, lasse man den Kranken bei nur wenig geöffneten Lippen mehr durch die Nase athmen, im Uebrigen aber ist es nothwendig, sich in dem Auffassen des Nasen- und Mundhöhlengeräusches zu üben, um, falls es bei der Auscultation des Thorax neben dem Lungenrespirationsgeräusche noch durchgehört wird, es von letzterem leicht trennen zu lernen. Die innerhalb des Kehlkopfs entstehenden Geräusche sind für die Auscultation des Thorax nicht störend, da sie bei normaler Kehlkopfschleimhaut und ungehindertem Eintritt der Luft in den Kehlkopf nur an einzelnen (Seite 155 ff. näher bezeichneten) Stellen des Thorax hörbar sind.

Alle bei der Auscultation der Lungen im normalen und pathologischen Zustande derselben zur Beobachtung kommenden reinen Athmungsgeräusche theilt man in drei Arten:

1. das vesiculäre
2. das bronchiale
3. das unbestimmte

} Athmungsgeräusch.

Vesiculäres Athmungsgeräusch.

Um sich den Charakter dieses Athmungsgeräusches zu versinnlichen, sauge man bei verengter Mundöffnung Luft ein; es entsteht dann ein schlürfendes Geräusch, welches dem vesiculären fast vollkommen gleicht. — Seinen Namen entlehnt das vesiculäre Athmungsgeräusch daher, dass es in dem Momente hervorgerufen wird,

wo der Luftstrom in die Alveolen eintritt. Dies ist unzweifelhaft festgestellt, denn das vesiculäre Athmungsgeräusch verschwindet in allen Fällen, wo der Eintritt der Luft in die Alveolen gehindert ist, mögen auch alle Bronchien bis in ihre Endigungen für die Luft durchgängig sein. Nur die Art, wie das vesiculäre Athmungsgeräusch entsteht, gab für die Erklärung Schwierigkeiten, und diese Frage ist auch gegenwärtig nicht einhellig beantwortet. Während von den Meisten in früherer Zeit eine selbständige Entstehung desselben angenommen wurde, unabhängig von den in den Bronchien zu Stande kommenden Athmungsgeräuschen, hat sich später die Auffassung Bahn gebrochen, dass der Kehlkopf die Quelle aller Athmungsgeräusche sei und dass das vesiculäre Athmungsgeräusch nichts anderes darstelle als eine Modification des Kehlkopfgeräusches — eine Modification, die dadurch zu Stande kommt, dass die Schallwellen des Athmungsgeräusches, indem sie aus dem engen Kehlkopfe in das grosse Schallwellenbett der Lungen eintreten, eine Verlangsamung und Abschwächung, sowie einen Verlust des Tonartigen, das sie im Kehlkopf haben, erfahren.

Auf einige Einzelheiten bei der Entstehung des normalen Athmungsgeräusches muss noch in dem Folgenden eingegangen werden. Zu einer annähernd befriedigenden Vorstellung darüber, wie das vesiculäre Athmungsgeräusch zu Stande kommt, gelangt man nur bei der vergleichenden Betrachtung über die Entstehungsweise der Geräusche bei Durchtreibung von Luft in Röhren. In den letzteren entstehen Geräusche dann, wenn Luft mit grosser Geschwindigkeit in ihnen strömt, oder wenn der Durchmesser des Rohres nicht überall der gleiche ist, sondern an einer bezw. an mehreren Stellen eine Verengerung (oder eine Erweiterung — wodurch die vor und jenseits der Erweiterung befindlichen Stellen relativ enger sind) erfährt. Der erstgenannte Factor, die Strömungsgeschwindigkeit der Luft, ist als alleinige Ursache des Athmungsgeräusches in den Lungen in Frage zu stellen, weil diese Geschwindigkeit zu gering ist. In Versuchen nämlich, welche Halbertsma anstellte, um die Geschwindigkeit der Strömung eines Gases zu bestimmen, bei welcher ein Geräusch hörbar sei (Versuche mit Durchströmung von Leuchtgas durch Kautschukröhren von 8 Mm. Lichtweite und Bestimmung der Stromgeschwindigkeit durch Gasometer), ergab sich als Minimum der zur Erzeugung eines Geräusches nothwendigen Stromgeschwindigkeit 1000 Mm. in der Secunde. In den Bronchien aber beträgt die Geschwindigkeit der Luftbewegung bei der Athmung nur 700 Mm. in der Secunde und in den feinsten Endigungen der Bronchien noch viel weniger. Es muss daher zur Erklärung der Ursache des Athmungsgeräusches der vorhin erwähnte zweite Factor für die Entstehung von Geräuschen bei Durchleitung von Luft in Röhren, die Verengerung an einer Stelle derselben, als das wesentlichste Moment bezeichnet werden. Diesseits und jenseits einer solchen Verengerung entstehen bei der Strömung der Luft Wirbel und hierdurch Geräusche. Als solche Verengerungen hatte man nun

zur Erklärung des Vesiculärgeräusches — in der Annahme, dass dasselbe an den Alveolen selbständig entstehen müsse — bezeichnet den Uebergang der feinsten engen Bronchiolen in die sich trichterförmig erweiternden Infundibula und so das Vesiculärgeräusch sich entstanden gedacht aus einer Zusammensetzung von zahllosen Stenosengeräuschen (Chauveau und Bondet u. A.). Aber es ist undenkbar, dass in so kleinen Räumen Wirbelströme der Luft entstehen und zu einem so laut hörbaren Geräusche Veranlassung geben könnten. Wenn man das Lumenverhältniss in dem Uebergange der feinsten Luftwege in die Alveolen in einem, wie nicht anders möglich, groben experimentellen Versuche in der Art nachahmt, dass man an ein Stück spanischen Rohres (das bekanntlich aus äusserst feinen, gleich weiten Röhrchen besteht) eine dünne Kautschukblase anbindet, so entsteht beim Hineinblasen durch das Rohr trotz der Aufblähung der Blase kein Geräusch (Baas). So musste man dahin gelangen, die selbständige Entstehung des vesiculären Athmungsgeräusches in den Alveolen aufzugeben. Wohl bei den Meisten ist jetzt die Anschauung feststehend, dass der Kehlkopf die Quelle aller Athmungsgeräusche, also auch des über den Lungen hörbaren vesiculären Geräusches ist. Im Kehlkopf befindet sich eine natürliche Verengerung, erzeugt durch die Stimmritze. Indem der Lufstrom aus dem oberen weiten Theile des Kehlkopfes durch die Stimmritze in den wieder weiten unteren Theil des Kehlkopfes bezw. in die Trachea hineinströmt, entstehen an der Verengerungsstelle Wirbelströme der Luft — und hierdurch eine wesentliche Verstärkung des schon im oberen Theile des Larynx (und ebenso an den Fauces) gebildeten Athmungsgeräusches. Ausschliessliche Quelle des Athmungsgeräusches ist aber die Stimmritze beziehungsweise der Kehlkopf nicht, denn auch bei tracheotomirten Individuen, welche durch die unterhalb der Glottis eingeführte Trachealkanüle die Luft einathmen, hört man das Athmungsgeräusch der Trachea, ebenso das vesiculäre Athmungsgeräusch über den Lungen, nur mitunter etwas schwächer.

Das vesiculäre Athmungsgeräusch ist nur während der Inspiration, und zwar gewöhnlich während ihrer ganzen Dauer, bei oberflächlicher Inspiration aber nur auf der Höhe derselben hörbar. Die Stärke (Deutlichkeit) des vesiculären Athmungsgeräusches hängt von der Stärke der Respiration ab. Im Allgemeinen aber ist die Stärke des vesiculären Athmungsgeräusches bei den verschiedenen Individuen trotz gleich guter Entwickelung der Lungen und gleich energischer Respiration sehr ungleich; diese Unterschiede haben aber keine diagnostische Bedeutung.

Man hört das vesiculäre Athmungsgeräusch im normalen Zustande der Respirationsorgane am ganzen Thorax, am lautesten an denjenigen Stellen, wo die bedeckenden Weichtheile geringe Dicke haben, also der Fortleitung des Athmungsgeräusches geringen Widerstand entgegensetzen. Das vesiculäre Inspirium ist daher an der vorderen Fläche des Thorax lauter als an der hinteren, am lautesten in der

Regio infraclavicularis, am schwächsten auf der Regio supra- und infraspinata, ferner schwach an denjenigen Stellen, wo die Lungenschicht dünn ist, also an den Lungenspitzen, an den vorderen inneren und an den unteren Lungenrändern. Die beiden Thoraxhälften zeigen häufig Unterschiede in der Stärke des vesiculären Athmungsgeräusches, indem dasselbe links etwas lauter ist als rechts, hin und wieder aber kommt das Umgekehrte vor. Zuweilen lassen sich locale Ursachen für die Abschwächung des Geräusches an einzelnen Thoraxtheilen, insbesondere dickere Weichtheile, die weibliche Brustdrüse, stärkere Convexität der Rippen, also die Fortleitung des Geräusches erschwerende Momente, finden, häufig aber nicht. — Bei hinreichend starker und rasch geübter Inspiration entsteht das Vesiculärathmen überall so deutlich, dass man es nicht nur da wo die Lunge liegt, sondern auch noch fortgeleitet (und darum natürlich schwächer), z. B. noch in der Lebergegend, wahrnehmen kann. Die Kenntniss aller dieser Verschiedenheiten in der Lautheit des vesiculären Athmungsgeräusches an den einzelnen Thoraxstellen, sowie namentlich auch bei den verschiedenen Menschen, ist für die Beurtheilung pathologischer Veränderungen des Athmungsgeräusches von grosser Wichtigkeit. Wer das vesiculäre Athmungsgeräusch in allen Verschiedenheiten der Deutlichkeit gut kennt, findet keine Schwierigkeit mehr in der Auffassung der anderen Athmungsgeräusche.

Man unterscheidet in Bezug auf den Charakter des Vesiculärathmens das weiche und das scharfe (oder rauhe) Vesiculärgeräusch. Im normalen Zustande der Schleimhaut der Respirationswege ist es stets weich, bei Katarrhen der Bronchialschleimhaut und Anschwellung derselben wird es rauh, verschärft, in Folge der Beimischung des Geräusches, welches durch die, eine Stenose herbeiführende Schwellung der Bronchialschleimhaut entsteht (Stenosengeräusch). Diese Verschärfung des Geräusches ist zuweilen so laut, dass der schlürfende Charakter des Vesiculärgeräusches übertönt und deshalb kaum gehört wird. Das scharfe Vesiculärathmen kann in verschiedener Ausdehnung, selbst über den ganzen Thorax verbreitet, gehört werden, je nach der Ausdehnung des Katarrhs. Häufig ist der Nachweis eines auf kleinere Lungenpartien beschränkten scharfen Vesiculärathmens von diagnostischer Wichtigkeit in Betreff der Ursache des Bronchialkatarrhs. Erfahrungsgemäss sind z. B. die Katarrhe an den Lungenspitzen selten primär, meist secundär in Folge von dort beginnender käsiger Infiltration. Verschärftes Vesiculär-

athmen auf eine oder beide Lungenspitzen beschränkt, begründet daher, falls es bei wiederholter Untersuchung immer wieder gehört wird, den Verdacht eines secundären, den Beginn einer phthisischen Infiltration begleitenden Katarrhs, scharfes Vesiculärathmen hingegen über einer ganzen Lunge oder über beiden Lungen hörbar, kommt sowohl beim primären einfachen Bronchialcatarrh als bei dem secundären Katarrh der verschiedensten Krankheiten des Lungengewebes und der Luftwege vor.

Das scharfe vesiculäre Athmen ist häufig für sich allein, noch viel häufiger mit Nebengeräuschen (den später zu betrachtenden Rasselgeräuschen) combinirt hörbar.

Das scharfe vesiculäre Athmen kommt aber auch ganz normal und zwar constant bei Kindern ungefähr bis zum 12. Lebensjahr vor und heisst deshalb auch pueriles Athmungsgeräusch. Es ist aber nie in dem Grade scharf, als wenn es pathologisch entsteht. Es kann daher auch bei Kindern eine bedeutendere Verschärfung des Athmungsgeräusches als pathologisch entstanden stets erkannt werden. Das normale puerile Athmungsgeräusch dürfte seine Ursache haben in der besseren Schallleitung durch den dünneren Thorax und in der stärkeren Elasticität der kindlichen Lunge, welche der inspiratorischen Ausdehnung stärkeren Widerstand leistet. Nach dem 12. Lebensjahre geht allmälig das puerile Athmen in das weichere vesiculäre Athmen der Erwachsenen über.

Eine besondere Modification des vesiculären Athmungsgeräusches ist die saccadirte Inspiration. Man versteht hierunter eine vesiculäre Inspiration in zwei oder drei Absätzen, die man sich durch rasches mehrmaliges, in kurzen Zwischenräumen auf einander folgendes Einschlürfen von Luft bei verengter Mundöffnung versinnlichen kann. Ein solches saccadirtes Athmen wird oft in grösserer Ausdehnung am Thorax gehört, sobald die betreffenden Individuen nicht gleichmässig oder sehr langsam inspiriren, so dass also die Luft in einen Lungentheil früher als in einen anderen eintritt. Dieses ganz physiologische saccadirte Vesiculärathmen verschwindet natürlich sofort, sobald durch eine rasche und tiefe Inspiration die Lunge gleichmässig ausgedehnt wird.

Hiervon verschieden ist dasjenige saccadirte Vesiculärathmen, welches pathologisch vorkommt, und zwar am häufigten an den Lungenspitzen und gewöhnlich auf sie beschränkt ist. Sind nämlich die Alveolen in der Lungenspitze zum Theil infiltrirt und ausserdem die

feinsten Bronchien durch Schwellung ihrer Schleimhaut etwas verengt, so ist der Eintritt der Luft in diese Lungentheile erschwert und sie werden um einen Moment später ausgedehnt, als das zwischen ihnen liegende, noch vollkommen lufthaltige Gewebe, es entsteht also eine saccadirte Inspiration; sie pflegt nach mehrmaliger tiefer Inspiration oder nach Hustenstössen für einige Zeit zu verschwinden, um später wieder zu erscheinen. Physikalisch beweist eine saccadirte Inspiration also nur, dass ein Widerstand für den Eintritt der Luft in das Lungengewebe besteht; derselbe ist oft nur vorübergehend und hat dann keine Bedeutung, in anderen Fällen wird die saccadirte Inspiration bei längerer Dauer der Untersuchung wiederholt beobachtet, sie berechtigt dann zu der Annahme eines beginnenden Katarrhs der Lungenspitzen. Gewöhnlich bestehen in solchen Fällen noch andere auscultatorische Zeichen, welche den gleichen diagnostischen Schluss gestatten (Verschärfung des Inspirationsgeräusches, verlängerte Exspiration, vielleicht auch schon spärliche Rasselgeräusche).

Eine andere Modification des vesiculären Athmens ist das an den Lungenrändern in der Nähe des Herzens zuweilen hörbare sogenannte systolische Vesiculärathmen. Es kennzeichnet sich als eine Verstärkung des Athmungsgeräusches in den dem Herzen unmittelbar benachbarten Lungentheilen, hervorgerufen durch die Herzbewegung, wenn letztere mit einer Inspiration zusammenfällt. Diagnostisch ist diese Modification ganz bedeutungslos.

Der diagnostische Schluss, den man aus der Anwesenheit von vesiculärem Athmen zu ziehen hat, ist zunächst nur der, dass an jeder Stelle, wo es hörbar ist, das darunter gelegene Lungengewebe für den Lufteintritt durchgängig sein muss. Doch ist hiermit noch nicht bewiesen, dass dieses Lungenstück ganz normale Luftmengen aufnehmen kann. Oft ist der Luftgehalt eines Lungenstücks aus verschiedenen Ursachen vermindert, dennoch hört man noch ziemlich lautes vesiculäres Athmen, so lange sich zwischen dem infiltrirten Gewebe noch lufthaltiges findet; auch mischt sich an der auscultirten Stelle das Vesiculärathmen benachbarter normaler lufthaltiger Lungenpartien hinzu. Erleichtert wird aber in allen diesen Fällen der diagnostische Schluss, dass es sich um einen verminderten Luftgehalt des Gewebes handelt, durch die Anwesenheit anderer auscultatorischer Phänomene, namentlich kleinblasiger Rasselgeräusche, resp. auch schwache Dämpfung des Percussionsschalles. Letztere, worauf noch besonders aufmerksam gemacht werden muss, schliesst also die Möglichkeit der Entstehung von vesiculärem Athmen nicht aus, eine

starke Dämpfung hingegen wohl, weil dann Luftleere des Lungengewebes besteht.

Werden die Lungenalveolen in mehr oder weniger grosser Ausbreitung für den Lufteintritt vollständig unwegsam, so verschwindet das vesiculäre Athmen innerhalb dieses Bezirkes und man hört daselbst, namentlich bei oberflächlicher Respiration entweder gar kein Inspirationsgeräusch, oder es wird undeutlich (unbestimmt), oder durch das später zu betrachtende bronchiale Athmen ersetzt.

Das vesiculäre Athmen verschwindet in grosser Ausdehnung, selbst an einer ganzen Thoraxhälfte, sobald die Lunge durch Flüssigkeit oder durch Luft im Pleurasack vollständig comprimirt wird*); doppelseitig verschwindet das vesiculäre Athmungsgeräusch, aber nur an einzelnen Bezirken, bei sehr hochgradigem vesiculärem Emphysem; es verschwindet endlich über mehr oder minder grossen Partien bei vollständiger Infiltration der Lungenalveolen.

Abgeschwächt wird das vesiculäre Athmungsgeräusch, in verschieden grosser Ausdehnung, bei dem Vorhandensein geringerer Grade der eben erwähnten Ursachen, auch durch beträchtliche Verengerungen des Larynx und der Trachea, vorübergehend durch Verstopfung grösserer Bronchien.

Bei Verstopfungen von Bronchien durch Schleimsecrete wird das Vesiculärathmen nur an kleineren Bezirken abgeschwächt, nach Hustenstössen wieder laut; ist ein Hauptbronchus durch einen in denselben gelangten Fremdkörper (seltene Fälle) ganz oder grösstentheils verstopft, so wird das vesiculäre Geräusch über dem grössten Theile der ganzen Thoraxhälfte bis fast zum Verschwinden abgeschwächt, wie ich dies bei einem Knaben beobachtet habe, in dessen linken Hauptbronchus, unmittelbar unter der Bifurcation der Trachea, während des Essens ein grösseres Knochenstück gelangt war.

Das Exspirationsgeräusch.

Während der Exspiration hört man im normalen Zustande, beziehungsweise wenn ganz ruhig, also ohne jede absichtliche Verstärkung exspirirt wird, am Thorax nur ein schwaches und weiches, unbestimmtes oder schwach hauchendes Geräusch, welches keine Spur mehr zeigt von dem schlürfenden vesiculären Inspirationsge-

*) In einem Falle meiner Beobachtung war das vesiculäre Athmungsgeräusch auf der linken Thoraxhälfte deshalb verschwunden, weil in Folge eines congenitalen grossen Defectes in der linken Zwerchfellshälfte (Hernia diaphragmatica) der Magen, das Duodenum, einige Darmschlingen und der linke Leberlappen in der linken Brusthälfte lagen und die linke Lunge fast vollständig comprimirt hatten.

räusche. Es entsteht beim Austritte der Luft durch die Bronchien und ist meistens von etwas kürzerer Dauer als das Inspirationsgeräusch. In dem bezeichnenden Worte, dass das Exspirationsgeräusch auch schwach hauchend sei, liegt ein Hinweis, dass es sich dem bronchialen Athmungsgeräusche in seinem Charakter nähert, und in der That wird bei absichtlicher Verstärkung der Exspiration im ganz normalen Zustande das Exspirationsgeräusch sehr deutlich bronchial.

Abnormitäten des Exspirationsgeräusches unter pathologischen Verhältnissen sind: Verlängerung und Verschärfung (Rauhigkeit). Gewöhnlich sind beide Veränderungen gleichzeitig vorhanden und sie sind auch durch die gleiche Ursache bedingt.

Eine Verlängerung des Exspirationsgeräusches kommt bald auf kleinere Stellen beschränkt, bald über grössere Bezirke, selbst über den ganzen Thorax verbreitet vor, und zwar rein, aber dann immer verschärft, oder von Nebengeräuschen (Schnurren, Pfeifen, Zischen) begleitet. Sie beweist stets, dass der Austritt der Luft Hindernisse findet. Man beobachtet sie daher bei jedem beträchtlichen Bronchialkatarrhe, in Folge der Verengerung, welche die Bronchien durch die Schwellung ihrer Schleimhaut erleiden, in dem ausgeprägtesten Grade aber bei bedeutendem Lungenemphysem, wo wegen Verminderung der Lungenelasticität die Alveolen sehr langsam zusammenfallen und ausserdem noch ein Catarrh namentlich der feinen Bronchien besteht. In solchen hochgradigen Fällen kann die Dauer des Exspirationsgeräusches diejenige des Inspirationsgeräusches bedeutend, selbst um das Vier- und Fünffache übertreffen. Das Gleiche beobachtet man bei den dyspnoëtischen Anfällen im Bronchialasthma. (Selbstverständlich sieht man auch schon erhebliche Verlängerungen der Exspiration bei der Betrachtung der Thoraxbewegung.) An kleineren Bezirken findet man die verlängerte Exspiration als Folge der die Verdichtungen des Lungengewebes begleitenden Bronchialcatarrhe ebenfalls sehr häufig. An den Lungenspitzen kann dieses Phänomen eines der frühesten Zeichen des beginnenden Catarrhs sein und hat dann häufig die diagnostische Bedeutung einer beginnenden phthisischen Affection; oft ist es mit anderen, zu dem gleichen Schluss berechtigenden auscultatorischen Phänomenen, nämlich mit trockenen oder mit feuchten Rasselgeräuschen combinirt.

Die Verschärfung des Exspirationsgeräusches wird, ebenso wie die Verlängerung, durch die dem Austritte des Luftstroms erwachsen-

den Widerstände bedingt, ist also ebenfalls Zeichen eines Bronchialcatarrhs. Die verschärfte Exspiration geht allmälig über in die von Nebengeräuschen, namentlich von trockenen Rasselgeräuschen (Schnurren. Pfeifen, Zischen) begleitete Exspiration; sind letztere Geräusche sehr laut, so kann das eigentliche Exspirationsgeräusch durch sie ganz verdeckt, unhörbar werden.

Bronchiales (laryngeales, tracheales) Athmungsgeräusch.

Bei der Auscultation des Larynx hört man sowohl während der In- als Exspiration ein sehr lautes, tonartiges Geräusch, das sich vollkommen mit dem Geräusche vergleichen lässt, welches man beim aphonischen Exspiriren des h, sowie beim Hineinblasen in eine Röhre z. B. in das Stethoskop (daher auch „Röhrenathmen“ genannt) erzeugt. Mit dem diesen Gehörseindruck wiedergebenden onomatopoietischen Worte „hauchend“ kann man den Charakter des Laryngealgeräusches bezeichnen; es dominirt in demselben das h, wenn das Geräusch weich, das ch, wenn es scharf ist. Weil das Larynxgeräusch schon sehr häufig unter physiologischen Verhältnissen, namentlich aber unter pathologischen Bedingungen auch in den Bronchien hörbar ist, so nennt man es mit dem Sammelnamen „bronchiales“ Athmungsgeräusch. Das Larynxgeräusch entsteht an der Rima glottidis, beziehungsweise es wird hier stärker, weil hier der Luftstrom durch eine Verengung des Rohres sich hindurch zwängen muss, also in eine Wirbelbewegung geräth. Das Geräusch ist lauter in der Exspiration, weil während derselben die Rima glottidis durch die Annäherung der Stimmbänder enger wird, etwas schwächer in der Inspiration wegen Erweiterung der Stimmritze. Es ist ferner etwas höher in der Inspiration, ebenso wie der tympanitische Schall des Larynx, weil nach früher erwähntem Gesetze (Seite 116) bei gleichem Längendurchmesser einer Luftsäule die Höhe eines Tones mit Erweiterung der freien Oeffnung — also bei der Inspiration durch die Erweiterung der Stimmritze — wächst. Aus dem Larynx pflanzt sich das Geräusch in die Trachea und in die beiden Hauptbronchien, aber mit allmälig abnehmender Stärke fort; in der Trachea ist es noch ebenso laut als im Larynx, an der Bifurcationsstelle der Trachea (zwischen den beiden Schulterblättern, in der Gegend des 4. Rückenwirbels) ist es schon erheblich schwächer, weicher und nur noch in

der Exspiration deutlich, und zwar rechts von der Wirbelsäule gewöhnlich deutlicher als links, weil der rechte Bronchus ein weiteres Lumen hat als der linke und der Thoraxwand (an der Wirbelsäule) näher liegt. Von der Bifurcationsstelle der Trachea pflanzt sich das Trachealgeräusch noch weiter in die Bronchien hinein, so dass man es zuweilen auf der ganzen Regio interscapularis, auch auf den Regiones supraspinatae und bei sehr energischen, keuchenden Respirationen noch in der Gegend unterhalb der Schulterblätter hört. Ebenso pflanzt es sich bei energischer Respiration auch durch die Wände des Larynx auf die Regiones supraclaviculares fort, namentlich auf die dem Larynx unmittelbar benachbarten Stellen derselben, und ist hier laut hörbar. Endlich hört man das Larynxgeräusch fortgepflanzt auch oft noch in der Regio infraclavicularis und auf dem oberen Theile des Sternum. Es ist also das laryngeale Athmungsgeräusch bei absichtlich sehr verstärkter, keuchender Respiration weit verbreitet über den Thorax hörbar; dazu trägt zum Theil auch bei das bei einer solchen vertieften Respiration erzeugte laute Mundhöhle-Pharynxgeräusch, welches ebenfalls den Charakter des Röhrenathmens, also den bronchialen hat. Bei sehr ruhiger Athmung hingegen wird das laryngeale Geräusch nirgends am Thorax, ausser an der schon genannten Bifurcationsstelle der Trachea im oberen Interscapularraume, gehört; offenbar wird es bei seinem Eintritte in die Lungen bis zum völligen Verschwinden abgeschwächt durch das schlecht leitende lufthaltige Lungengewebe, beziehungsweise es wird, wie früher erwähnt, bei seiner Fortleitung durch das normale Lungengewebe umgewandelt in das vesiculäre Athmungsgeräusch.

Wird hingegen das Lungengewebe durch pathologische Ursachen luftleer, dann wird es zu einem guten Schallleiter, und es kann daher überall, wo luftleeres Gewebe sich findet, bronchiales Athmungsgeräusch zur Wahrnehmung kommen. Der Grund, dass das luftleere Lungengewebe ein besserer Schallleiter ist als das lufthaltige, liegt in seiner gleichartig festen Consistenz, während dagegen in einem lufthaltigen Gewebe die Consistenz ungleichartig ist, indem die Luftschichten der Alveolen mit den festen Schichten des Parenchyms fortdauernd abwechseln; sobald aber ein Schall durch Medien von verschiedener Consistenz hindurch gehen muss, wird er abgeschwächt und schliesslich unhörbar. Der Beweis für die gute Schallleitung einer luftleeren Lunge, für die schlechtere einer lufthaltigen kann direct geliefert werden durch vergleichende Untersuchung über die Fortpflanzung

eines Klanges von stets gleicher Stärke, z. B. des Ganges einer Taschenuhr durch eine pneumonisch hepatisirte und durch eine normale Lunge, wobei die in Berücksichtigung kommende Fehlerquelle, nämlich die Fortleitung des Uhrwerksschlages durch die Luft, leicht vermieden werden kann, indem die tonerzeugende Quelle möglichst weit von dem auscultirenden Ohre angebracht und von schlechten Schallleitern umgeben wird. Weniger exact, aber immerhin doch beweisend, ist die Wahrnehmung, dass die mittels einer Trachealkanüle in die Trachea hineingesprochenen Flüsterworte über einer hepatisirten Lunge deutlicher gehört werden, als über einer gesunden Lunge. Die angegebene Ursache einer besseren Schallleitung durch ein luftleeres Lungengewebe gilt auch als Erklärung für das Bronchialathmen bei Anwesenheit von Lungenhöhlen, insofern jede grössere Höhle von luftleerem Gewebe umgeben ist. Es kommt aber noch eine zweite Ursache für das Bronchialathmen bei Lungenhöhlen hinzu, die in der Höhle selbst gegeben ist. Indem nämlich die Luft aus den Bronchien bei der Inspiration in die Höhle hineingelangt, muss sie die Luft in derselben anblasen, also in Bewegung setzen, hierdurch muss ein Geräusch erzeugt werden von dem Charakter des in eine Röhre hineingeblasenen Geräusches, also des bronchialen. Ebenso muss bei der Exspiration die aus der Höhle in die engeren Bronchien entweichende Luft in gleicher Weise durch den an der Enge entstehenden Wirbelstrom ein bronchiales Geräusch erzeugen, wie die Luft im Larynx beim Hindurchtreten durch die Glottisspalte.

Die letztgenannte Erklärung über die Entstehung des Bronchialathmens in Hohlräumen nähert sich derjenigen, welche Skoda vor sehr langer Zeit für alle Fälle, unter denen Bronchialathmen zu Stande kommt, gegeben hatte. sie ist aber nicht identisch mit ihr. Nach der alten Theorie von Skoda ist das bronchiale Athmen ein Consonanzphänomen. Es wird nämlich nach dieser Theorie das bronchiale Geräusch in den Hohlräumen und Bronchien eines luftleeren Lungengewebes darum gehört resp. verstärkt hörbar, weil die Luft in diesen Höhlen und Bronchien mit der aus der Trachea herabgelangenden Luft in Consonanz gerathe; die Bedingung für die Consonanz sei dadurch gegeben, dass sich die Luft in geschlossenen Räumen befindet. deren solide gewordene Wände (d. h. das verdichtete. die Bronchien umgebende Gewebe) die erzeugten Schallerscheinungen reflectiren.

Diese Theorie hat nur theilweise Gültigkeit, nämlich nur für diejenigen Fälle, wo das bronchiale Athmen von einem metallischen Nachklange — bei sehr grossen Lungenhöhlen — sowie von metallisch klingenden Rasselgeräuschen begleitet ist. Skoda hatte seine Consonanztheorie wesentlich aus zwei Gründen aufgestellt einmal, weil er glaubte, dass das luftleere Lungengewebe ein schlechter

Schallleiter sei — eine Annahme, deren Unrichtigkeit nachgewiesen worden ist —, und zweitens, weil sie allein die Thatsache erkläre, dass das bronchiale Athmungsgeräusch am Thorax mitunter lauter gehört werde, als an der Trachea. Letztere Fälle sind mir nie vorgekommen; und wenn sie vorkämen, so wäre es nur denkbar bei sehr grossen Lungenhöhlen im Oberlappen. Und für solche wird, da bei ihnen auch immer Metallklang besteht, die Consonanz des Luftraums zugegeben, für alle anderen Fälle aber gilt die oben gegebene Erklärung der besseren Schallleitung durch ein luftleeres Lungengewebe als Ursache des Bronchialathmens.

Das pathologische bronchiale Athmungsgeräusch ist in seiner Grundeigenschaft dem physiologischen laryngo-trachealen Geräusche gleich, es ist, wie jenes, ein hauchendes Geräusch. Aber so leicht es auch ist, die Typen des Bronchialathmens selbst schon in den ersten Auscultationsversuchen aufzufassen, so schwierig wird dies erfahrungsgemäss in den weniger deutlich ausgesprochenen Fällen, wo das Hauchen schwach ist. Häufig namentlich wird von Ungeübten ein sehr verschärftes Vesiculärathmen für ein bronchiales gehalten. Endlich ist bei sehr keuchender Respiration das vesiculäre Geräusch oft von dem aus dem Larynx und der Trachea fortgeleiteten bronchialen Geräusch begleitet. Um daher das bronchiale Athmungsgeräusch in seinen acustischen Varianten, wie sie sich schon im physiologischen Vorkommen charakterisiren, gut kennen zu lernen, ist es zweckmässig, es nicht nur am Larynx und an der Trachea, wo es so laut und typisch ist, dass eine Verwechselung mit einem anderen, d. h. dem vesiculären Geräusche unmöglich wird, zu auscultiren, sondern auch an der Bifurcationsstelle der Trachea, wo es viel schwächer ist, eventuell an noch tiefer gelegenen Stellen, falls es bei sehr verstärkter Respiration sich noch weiter abwärts fortpflanzt. Nächst der hauchenden Eigenschaft des Bronchialathmens trägt wesentlich zu seiner deutlichen Auffassung in dem pathologischen Vorkommen die Stärke, in der es wahrgenommen wird, bei. Hierin kommen sehr grosse Verschiedenheiten vor. Bald ist das Bronchialathmen nahezu so laut, wie am Larynx und an der Trachea, bald sehr schwach, wie von fern hörbar. Es hängen diese Unterschiede, ausser von der verschiedenen Stärke der Respiration, vor Allem von der Natur, Stärke, Ausdehnung des Krankheitsprocesses und von einigen anderen demnächst zu besprechenden Factoren ab. Immer aber — mit verschwindend seltenen Ausnahmen — ist das bronchiale Athmungsgeräusch, ebenso wie das laryngeale, in der Exspiration lauter als in der Inspiration, häufig sogar nur während der Exspiration deutlich, während

es in der Inspiration undeutlich bronchial ist. Dieselbe Verschiedenheit ferner, welche das normale Larynxgeräusch und das tracheale an der Bifurcationsstelle zeigen, indem ersteres scharf, letzteres weich ist, findet sich beim pathologischen Bronchialathmen wieder. Zunächst hängen Schärfe und Weichheit von der verschiedenen Intensität des Bronchialathmens ab; je lauter, desto schärfer ist das Geräusch und umgekehrt. Und da unter sonst gleichen Verhältnissen das bronchiale Athmen um so lauter ist, je näher der Lungenoberfläche es entsteht, so lässt sich im Allgemeinen ein scharfes Geräusch auf eine nähere, ein weiches auf eine entferntere Quelle zurückführen. Besonders scharf aber wird ein bronchiales Athmungsgeräusch dann, wenn die Bronchialschleimhaut geschwollen, das Lumen der Bronchien daher verengt ist. Dieselbe Ursache also, welche das Vesiculärathmen durch den Hinzutritt eines Stenosengeräusches scharf macht, erzeugt auch, wo die pathologischen Bedingungen für Bronchialathmen bestehen, ein scharfes bronchiales Athmen. So kann man das Trachealgeräusch äusserst scharf hören, selbst schon in der Entfernung vom Kranken, bei einem Catarrh der Trachea, bei Compression derselben durch grosse Strumen u. A. Diese Fälle sind es namentlich, in denen das Trachealgeräusch sich weit hinab in die Bronchien fortpflanzt, so dass man im ganzen oberen Theile des Thorax das Vesiculärgeräusch von dem trachealen begleitet hört. — Auch in der Höhe und Tiefe zeigt das pathologische Bronchialathmen Unterschiede und zwar erheblichere, als das laryngeale Geräusch. Laute, der Lungenoberfläche nahe entstehende bronchiale Athmungsgeräusche sind gewöhnlich höher, als die schwachen und entfernteren.

Die vorhin erwähnte Erfahrung, dass das bronchiale Athmungsgeräusch in der Exspiration lauter ist, als in der Inspiration und häufig nur während der Exspiration deutlich ist, kann für Ungeübte bei Zweifel über die Natur des Inspirationsgeräusches verwerthet werden: niemals ist das Inspirationsgeräusch für bronchial zu halten, wenn nicht das Exspirationsgeräusch deutlich bronchial ist.

Häufig ist der Charakter des bronchialen Athmungsgeräusches, also das hauchende h oder ch, nicht deutlich ausgesprochen und es wird dann leicht mit verschärftem vesiculärem Athmen verwechselt; es sind dies Uebergänge des bronchialen zum vesiculären oder zum unbestimmten Athmungsgeräusche, die man mit den Worten „fast bronchial“ oder „unbestimmt bronchial“, oder „dem bronchialen sich nähernde“ Athmungsgeräusche bezeichnet.

Obwohl das pathologische Bronchialathmen an jeder Stelle des Thorax vorkommen kann, wo die ursächlichen Bedingungen dazu sich finden, so entsteht es doch viel leichter an der hinteren Thoraxfläche, als an der vorderen,

weil hinten die Bifurcationsstelle der Trachea und die grossen Bronchien liegen, also die Fortpflanzung des Laryngealgeräusches, das ja schon physiologisch daselbst wahrnehmbar ist, unter pathologischen Verhältnissen sehr erleichtert wird. — Um zu entscheiden, ob ein bronchiales Athmungsgeräusch pathologisch oder nur ein durch verstärkte Respiration fortgeleitetes physiologisches Larynxgeräusch sei, lässt man den Kranken ruhig respiriren; ein bei vorheriger energischer Respiration lediglich durch Fortleitung weit verbreitet gewesenes Bronchialgeräusch verschwindet von allen Stellen und bleibt nur noch an der Bifurcation der Trachea bestehen. Aber selbst wenn es an einzelnen anderen Stellen, und in Betracht kommen als für praktische Zwecke besonders wichtig die Regiones supraclaviculares, noch hörbar sein sollte, so spricht hier das Fehlen jeder Spur von Rasselgeräuschen (welche immer eine Infiltration der Lungenalveolen begleiten) für physiologisches, vom Larynx fortgeleitetes Bronchialathmen.

Bei der Erklärung über die Entstehung des pathologischen Bronchialathmens, als eines gut fortgeleiteten Larynxgeräusches, ist schon seines Vorkommens in Lungenhohlräumen und im luftleeren Lungengewebe Erwähnung geschehen. Aber nicht in jedem dieser Fälle, sondern nur unter gewissen Bedingungen entsteht das bronchiale Athmungsgeräusch, und zwar sind dieselben folgende:

1) in Lungenhöhlen: sobald dieselben nahe der Lungenoberfläche liegen, von luftleerem Gewebe umgeben und mindestens so gross sind, dass sie einen grösseren Bronchus enthalten, dessen Luft sowohl mit der Höhle als mit der Luftsäule der Trachea ungehindert communicirt. Das Fehlen jeder einzelnen dieser Bedingungen hebt das bronchiale Athmen auf oder macht es ganz undeutlich. Denn, ist die Lungenhöhle tief gelegen und oberhalb derselben zum Theil noch lufthaltiges Gewebe, so wird das Bronchialathmen in der Höhle durch das vesiculäre des lufthaltigen Gewebes verdeckt und übertönt; wäre die Höhle oberflächlich, aber von lufthaltigem Gewebe umgeben, so würde von den Schallwellen des bronchialen Athmungsgeräusches der grösste Theil ebenfalls durch das schlecht leitende lufthaltige Gewebe zerstreut. Freilich kommen die beiden genannten pathologischen Verhältnisse von Luftgehalt in unmittelbarer Nachbarschaft grösserer Höhlen nur selten vor; fast immer ist eine grössere Höhle auch von einem ganz oder nahezu luftleeren Lungengewebe in grösserer Ausdehnung umgeben. Ist ferner eine Höhle so klein, dass sie keinen Bronchus von grösserem Durchmesser enthält, so sind auch die Schallwellen des fortgepflanzten laryngealen Athmungsgeräusches zu schwach, als dass sie hörbar werden können, und sind endlich die in die Höhle führenden Bronchien durch Schleimsecrete verstopft, so entsteht bron-

chiales Athmen darum nicht, weil der Luftstrom durch die verstopften Stellen nicht hindurch dringen kann; es erscheint aber augenblicklich, sobald durch Hustenstösse mit Expectoration die freie Communication wieder hergestellt ist. Die Intensität des bronchialen Athmungsgeräusches bei den Lungenhöhlen hängt unter sonst gleichen Verhältnissen ab von deren Grösse, der Weite der in sie mündenden Bronchien und der Energie der Respiration.

Zuweilen ist das bronchiale Athmungsgeräusch bei Lungenhöhlen nicht während der ganzen Dauer der Inspiration bronchial, sondern nur am Ende derselben, während man am Anfange ein scharfes (weder vesiculäres noch bronchiales) sogenanntes Stenosengeräusch hört, d. h. ein Geräusch, dessen Charakter man sich dadurch versinnlichen kann, dass man die Zunge wie beim Sprechen des Buchstabens G dem Gaumen stark nähert und dabei kräftig einathmet. Es entsteht offenbar dadurch, dass die Luft vor ihrem Eintritt in die Höhle eine durch Schleim verengte Mündung des Bronchus in die Höhle passirt. In dem Momente, wo die Mündung des Bronchus in die Höhle durch eine kräftige Inspiration erweitert worden ist, verschwindet dieses scharfe Stenosengeräusch und es erscheint nun das bronchiale Athmungsgeräusch sowie gleichzeitig das Rasseln der in der Höhle befindlichen Flüssigkeit. Seitz hat dieses Athmungsgeräusch als metamorphosirendes Athmen bezeichnet.

2) Bronchialathmen kommt vor in ganz oder nahezu luftleeren Lungentheilen, sei es, dass die Luftleere bedingt ist durch Infiltration oder durch Compression der Lungenalveolen.

Die vollständigste und häufig auf grosse Bezirke ausgedehnte Infiltration kommt zu Stande durch die pneumonische Hepatisation, daher ist auch das bronchiale Athmungsgeräusch hier lauter und über grössere Flächen verbreitet als bei einer weniger vollständigen Luftleere der Lunge aus anderer Ursache. Damit aber in einem hepatisirten Lungenstücke Bronchialathmen zu Stande komme, muss dasselbe die gleichen physikalischen Bedingungen erfüllen, wie sie bereits für die Lungenhöhlen angegeben worden sind. Je grösser das hepatisirte Lungenstück ist, desto lauter ist das Bronchialathmen. Da die Pneumonie am häufigsten den unteren Lappen befällt, so ist das Bronchialathmen auch am häufigsten hinten unten, und wenn der ganze Lappen hepatisirt ist, bis zur Mitte des Schulterblattes hinauf hörbar. Begünstigend für die Lautheit des Bronchialathmens bei Pneumonien des Unterlappens ist es, dass schon normal an dem oberen Theile der hinteren Thoraxfläche das Bronchialathmen vorkommt. Man hört es auch darum an diesem oberen Theile, d. h. in der Gegend der Schulterblattpartie, bei einer Pneumonie des

ganzen Unterlappens lauter als an den unteren Partien der hinteren Thoraxfläche, ja selbst dann schon sehr deutlich, wenn dieser obere Theil des Unterlappens noch nicht einmal vollständig hepatisirt ist. Viel weniger laut pflanzt sich bei Pneumonien des Oberlappens das Larynxgeräusch nach den vorderen Lungenpartien fort. In vergleichender Weise kann man sich von diesen Unterschieden in jenen Fällen überzeugen, wo eine ganze Lunge vollkommen hepatisirt ist; immer wird man dann hinten das Bronchialathmen lauter hören, als vorn und in der Seitenfläche. So häufig nun auch über pneumonisch hepatisirten Lungentheilen Bronchialathmen hörbar ist, so giebt es andererseits zahlreiche Fälle, wo trotz ausreichender Grösse des hepatisirten Bezirks Bronchialathmen fehlt und nur ein unbestimmtes Athmungsgeräusch besteht. Zum Theil ist in solchen Fällen ein die Pneumonie begleitender pleuritischer Flüssigkeitserguss mitunter die Ursache der Abschwächung des Athmungsgeräusches, wesentlich aber die Verstopfung der feinen Bronchien durch ein festes Exsudat; in solchen Lungen ist die Luftströmung eine geringe, es ist also die Fortleitung des Larynxgeräusches erschwert. Endlich kann auch das bronchiale Athmen deshalb fehlen oder undeutlich sein, weil es durch zahlreiche Rasselgeräusche in den Luftwegen verdeckt wird; nach mehrmaligen Hustenstössen, besonders wenn Sputa hierbei expectorirt werden, tritt dann das Bronchialathmen zum Vorschein. Das Bronchialathmen bleibt in der Pneumonie so lange bestehen, als die Lungenalveolen luftleer sind, es verschwindet, sobald nach theilweiser Resorption des Exsudates die Luft zu den Alveolen wieder Zutritt hat. Dieses Verschwinden ist kein plötzliches, sondern es geht allmälig das deutliche Bronchialathmen in ein schwächeres, undeutlicheres über, bis dann mit dem Wiedereintritt des Luftgehaltes der Alveolen das Vesiculärathmen erscheint. So kann man gerade bei dem pneumonischen Processe die verschiedenen Uebergangsstufen zwischen vesiculärem und bronchialem Athmungsgeräusche kennen lernen.

Wie die Luftleere im Hepatisationsstadium der Pneumonie, so bedingt auch die Luftleere des Lungengewebes aus anderen Ursachen, also in Folge käsiger Processe, chronischer interstitieller Pneumonie, welche zur schiefrigen Induration führt u. A., das Auftreten von bronchialem Athmen. Selten aber bietet dasselbe — wenn nämlich der Process noch nicht bis zur Bildung grösserer Höhlen vorgeschritten ist — solche Lautheit, wie bei der fibrinösen lobären Pneumonie des Unterlappens. Auch ist das Bronchialathmen bei diesen Krankheits-

formen auf verhältnissmässig kleine Bezirke beschränkt, nämlich auf die oberen Thoraxpartien; denn die Unterlappen werden erst in späterer Zeit des phthisischen Processes infiltrirt und nicht häufig in so grossen Bezirken luftleer, dass die Bedingungen für deutliches bronchiales Athmen ausreichend hergestellt werden.

Bronchialathmen kann auch bei allen denjenigen Zuständen auftreten, welche durch Compression die Lunge luftleer machen. Dies geschieht am häufigsten und vollständigsten durch grössere Flüssigkeitsmengen im Pleurasack, demnächst durch Pyo-Pneumothorax, nur in partieller Weise und fast nie vollständig durch sehr bedeutende Herzhypertrophien, grosse Aortenaneurysmen u. s. w. — Das Bronchialathmen kommt aber bei Flüssigkeitsansammlungen im Pleurasack nur in der geringeren Zahl der Fälle, und zwar nur bei den mittelgrossen Ergüssen vor, die zwar die Lungenalveolen und die kleineren Bronchien, aber nicht die grösseren Bronchien comprimiren. Kleine Exsudate können kein Bronchialathmen erzeugen, weil sie überhaupt nicht zur Compression (Luftleere), sondern nur zur Retraction (Verminderung des Luftgehaltes) der Lunge führen; sehr grosse Exsudate andererseits bewirken, dass auch die grossen Bronchien comprimirt werden, und dass daher das Larynxgeräusch sich nur sehr schwach in die Lunge fortpflanzen kann. An der vorderen Thoraxfläche ferner ist Bronchialathmen bei Flüssigkeit im Pleurasack nicht häufig hörbar, weil die Lunge durch die Flüssigkeit von der vorderen Thoraxwand abgedrängt ist, und das Athmungsgeräusch, durch die Flüssigkeit hindurchgeleitet, sehr abgeschwächt wird. An der hinteren Thoraxwand hingegen, da wo die stark zusammengedrückte Lunge dem Thorax anliegt, namentlich im Interscapularraume, hört man häufig ein ziemlich lautes, bronchiales Athmungsgeräusch. — In gleicher Weise, wie Flüssigkeit im Pleurasack, bewirkt der Pyo-Pneumothorax das Auftreten von bronchialem Athmen und zwar gewöhnlich ebenfalls nur an der hinteren Thoraxfläche oder wenigstens dort viel deutlicher. Oft aber geht der bronchiale Charakter des Athmungsgeräusches beim Pneumothorax verloren und es tritt ein unbestimmtes Geräusch auf, das meist von einem metallischen Nachklange begleitet ist (s. amphorisches Athmungsgeräusch S. 165).

Die anderen oben genannten Ursachen der Compression der Lunge erzeugen nur sehr selten eine vollkommene Luftleere, gewöhnlich nur starke Luftverminderung des betreffenden Lungenstücks, daher auch das Athmungsgeräusch nur selten deutlich bronchial wird.

Zur Kategorie des bronchialen Athmungsgeräusches gehört

Das amphorische Athmungsgeräusch.

Man versteht hierunter ein von einem metallischen Klange resp. Nachklange begleitetes Athmungsgeräusch. Die Bezeichnung „amphorisch“ ist entlehnt dem vollkommen analogen Geräusche, welches beim Hineinblasen in einen Krug oder in eine Flasche entsteht. Das amphorische Athmungsgeräusch wird bald in der Inspiration, bald während der Exspiration, oder in beiden Respirationsphasen, in der Exspiration aber fast stets lauter wahrgenommen. Der Grundcharakter des amphorischen Athmungsgeräusches ist gewöhnlich das bronchiale Geräusch, weil die physikalischen Bedingungen, welche das Athmungsgeräusch amphorisch machen, auch die gleichen und zwar die denkbar günstigsten für die Entstehung des bronchialen Athmens sind. Doch kann sehr häufig auch ein unbestimmtes Athmungsgeräusch amphorisch, also von metallischem Klange begleitet sein.

Das amphorische Athmungsgeräusch entsteht (wie schon das analoge Geräusch beim Hineinblasen in den Hohlraum eines Kruges lehrt) nur in grossen Hohlräumen der Lunge und bei Luftansammlung im Pleurasack, also bei denselben pathologischen Verhältnissen, die auch dem Percussionsschalle metallischen Beiklang geben. In beiden Fällen ist die gleichmässige Reflexion der Schallwellen in dem schwingenden Luftraume Ursache des Metallklangs; bei der Percussion wird diese Schwingung des Luftraumes durch den Anschlag, bei der Auscultation durch die in- und exspiratorischen Athmungswellen erzeugt. Auch die speciellen Bedingungen, unter welchen das amphorische Athmungsgeräusch bei Höhlen in den Lungen und bei Luft im Pleuraraume auftritt, sind dieselben, welche schon bei der Besprechung des metallischen Percussionsklanges erwähnt worden sind. Es müssen also

1) Hohlräume in der Lunge mindestens Klein-Faustgrösse haben, regelmässig gestaltet, nahezu glattwandig sein und der Lungenoberfläche nahe liegen. Hinzukommen muss noch die weitere Bedingung, dass die Höhlenluft mit der Luft der zuführenden Bronchien frei communicire, damit sie durch die Athmungswellen in Schwingung versetzt werden kann. Vorübergehende Verstopfung der zuführenden Bronchien bringt das amphorische Athmungsgeräusch zum Verschwinden,

Wiederherstellung der Communication nach Hustenstössen mit Expectoration lässt es wieder hervortreten. Der Hustenstoss an sich erzeugt übrigens durch die Erschütterung der Höhlenluft ebenfalls Metallklang. Da, wie früher schon erwähnt, die sehr grossen, zur Erzeugung des Metallklangs fähigen Höhlen nur im Oberlappen vorkommen, so hört man das amphorische Athmungsgeräusch nur in den oberen Thoraxtheilen und zwar vorn, wegen der günstigeren Schallleitungsverhältnisse, mitunter lauter als an der correspondirenden hinteren Partie des Thorax, obwohl es auch an letzterer häufig sehr deutlich wahrgenommen wird.

Eine mässige Menge von eitrigem, käsigem Inhalt in der Höhle, wie sie immer vorkommt, hat auf die Deutlichkeit des amphorischen Athmens keinen Einfluss; grössere Eitermengen hingegen müssen, da sie den Luftraum in der Höhle verringern, die Lautheit des amphorischen Athmens abschwächen. Da die Menge des Höhleninhalts bei einem Kranken zu verschiedenen Zeiten variirt (nach starkem Husten mit Expectoration von Sputis geringer wird), so mag hierin, neben dem bereits erwähnten Einflusse der freien oder der erschwerten Communication der Höhlenluft mit der Luft der in die Höhle mündenden Bronchien, die Ursache der Unterschiede in der Deutlichkeit des amphorischen Athmens zu suchen sein.

Nicht jedes amphorische Athmungsgeräusch bei Lungenhöhlen hat den bronchialen Grundcharakter, sondern es kann das Athmungsgeräusch vorübergehend, namentlich wenn der Kranke sehr schwach athmet, oder wenn es durch Rasselgeräusche verdeckt wird, unbestimmt sein. Der metallische Nachklang kann rein für sich das Athmungsgeräusch begleiten, wenn zufällig nur eine geringe Menge von Flüssigkeit in der Höhle sich befindet, oder der Kranke so schwach athmet, dass der flüssige Höhleninhalt durch den Luftstrom nicht bewegt wird; in anderen, und zwar in den häufigeren Fällen, ist das amphorische Athmungsgeräusch von metallisch klingenden Rasselgeräuschen begleitet (s. S. 180).

2) Bei Pneumothorax entsteht amphorisches Athmungsgeräusch in der Weise, dass die Schallwellen des Athmungsgeräusches durch die Lungen hindurch in die Pleurahöhle gelangen und die hier befindliche Luft in Schwingung versetzen. Man hört es überall am Thorax, wo Luft sich befindet, also vorn und hinten, wenn auch nicht immer gleich deutlich; namentlich nimmt es dann an Deutlichkeit ab, beziehungsweise es verschwindet periodisch, sobald zu dem Pneumothorax die Ansammlung eines grösseren Pleuraexsudates hinzutritt. Mit dem Wechsel der Körperlage ändern sich natürlich die Stellen für das Hörbarwerden des amphorischen Athmungsgeräusches und die Verhältnisse der Höhe des Metallklangs in gleicher Weise, wie dies schon bei dem metallischen Percussionsklange erwähnt worden ist. Der Einfluss der Respiration auf die Höhe des Metallklangs im

Athmungsgeräusche fehlt häufig ganz; wo er vorhanden, kennzeichnet er sich in einer Erhöhung des Metallklangs, die nach einigen Angaben in der Inspiration, nach anderen in der Exspiration eintritt; theoretisch sollte man immer nur in der Exspiration wegen Verkürzung des längsten Durchmessers des Luftraums das Höherwerden des Metallklangs erwarten (vergl. S. 131). Der Charakter des Athmungsgeräusches, welches beim Pyo-Pneumothorax von Metallklang begleitet wird, kann ein bronchialer oder ein unbestimmter sein; letzteres Athmungsgeräusch findet sich gewöhnlich an der vorderen Thoraxfläche, von der die Lunge durch die Luft abgedrängt, also entfernt ist, während an der hinteren Thoraxfläche, wo die Lunge anliegt, der Grundcharakter des Athmungsgeräusches meistens bronchial ist.

In seltenen Fällen kommt amphorisches Athmungsgeräusch auch ohne Anwesenheit von Hohlräumen bei dyspnoëtischen Zuständen vor. Es entsteht dann bei sehr tiefer Inspiration mit geöffnetem Munde am Pharynx und kann durch Fortleitung über einen grösseren Theil der oberen Thoraxgegend, namentlich in der Interscapulargegend, hörbar sein. In gleicher Weise kann durch sehr tiefe, keuchende Inspirationen auch bei gesunden, sehr mageren Individuen hin und wieder das Schlundgeräusch im Interscapularraume amphorisch erscheinen. Durch ruhige Inspiration bei Schliessen des Mundes lässt es sich sogleich zum Verschwinden bringen.

Unbestimmtes Athmungsgeräusch.

Eine grosse Zahl von Athmungsgeräuschen hat weder den Charakter des vesiculären noch des bronchialen Athmens, man nennt sie **unbestimmte** Athmungsgeräusche. Streng genommen würden in diese Kategorie auch alle Uebergangsgeräusche vom vesiculären zum bronchialen gehören. Man bezeichnet indessen, wie schon früher angegeben, Geräusche, die sich dem vesiculären oder dem bronchialen im Charakter nähern, noch mit dem Zusatze des bezüglichen Charakters, also als fast vesiculäre, fast bronchiale, oder als unbestimmt vesiculäre, unbestimmt bronchiale, und nennt nur diejenigen Geräusche wirklich unbestimmte, in welchen sich keine Spur eines Grundcharakters mehr wahrnehmen lässt. Je geübter ein Ohr in der Auffassung von Uebergangsformen zwischen vesiculärem und bronchialem Athmen ist, desto mehr wird es das Gebiet der unbestimmten Athmungsgeräusche einschränken. Eine Schwierigkeit in der Auffassung machen im Anfange nur die Uebergangsformen, während die wirk-

lich unbestimmten Geräusche ebenso leicht für das Ohr erkennbar sind, als die rein vesiculären oder die rein bronchialen Athmungsgeräusche. Hervorgehoben sei besonders, dass die unbestimmten Athmungsgeräusche stets schwach sind; wo also in einem gegebenen Falle ein Athmungsgeräusch laut ist, kann es nicht ein unbestimmtes, sondern es muss ein vesiculäres oder ein bronchiales sein.

Da die unbestimmten Athmungsgeräusche keinem aus dem Leben bekannten Geräusche vollkommen gleichen, so lassen sie sich nicht beschreiben, ihre Auffassung wird nur durch Uebung erlangt. Zu diesem Zwecke auscultire man den Thorax eines gesunden, robusten Mannes und lasse ihn nur ganz oberflächlich athmen. Man hört dann oft, freilich nicht immer, an den Regiones supraspinatae kein vesiculäres, sondern ein unbestimmtes Athmungsgeräusch, weil nämlich bei oberflächlicher Inspiration der Luftstrom mit nur sehr geringer Stärke in die Alveolen eintritt, vesiculäres Athmen also entweder gar nicht oder so schwach erzeugt wird, dass es diesen Charakter bei der Fortleitung durch die dicke Schultermuskulatur hindurch verliert. Lässt man hingegen eine tiefe (gleichzeitig rasche) Inspiration machen, so wird das unbestimmte Athmungsgeräusch deutlich vesiculär. Bei gradweiser Verstärkung und andererseits wieder bei Abschwächung des Athmens kann man auf diese Weise die allmäligen Uebergänge zwischen vesiculärem und unbestimmtem Athmen verfolgen. Dasselbe Uebungsobject für die Auffassung dieser Uebergangsformen bietet die Auscultation des Athmungsgeräusches an einer von seinem Ursprungsorte entfernten Stelle, indem man also z. B. mit dem Stethoscope von den Lungenrändern sich allmälig entfernt und in der Lebergegend auscultirt; je mehr man mit dem Stethoscope dem rechten Rippenrande sich nähert, desto undeutlicher, unbestimmter wird das Athmungsgeräusch.

Pathologisch finden sich unbestimmte Athmungsgeräusche unendlich häufig, bald dauernd, bald vorübergehend, bald auf kleinere Bezirke beschränkt, bald über grössere ausgebreitet. Sie sind für die acustische Auffassung viel deutlicher erkennbar, als an den vorhin genannten physiologischen Uebungsstellen.

Ihre Ursachen lassen sich in folgende Gruppen bringen:

1. Ungenügende beziehungsweise fehlende Ausdehnung der Lungenalveolen. Dieselbe kann Folge sein von verminderter, selbst ganz geschwundener Elasticität derselben, daher ist unbestimmtes Athmungsgeräusch so häufig in hohen Graden des vesiculären Lungen-

emphysem; oder sie ist die Folge von Infiltration der Alveolen, oder von Compression, oder von Schrumpfung der Lunge. In allen diesen Fällen tritt sehr wenig, selbst gar keine Luft in die Alveolen der erkrankten Lungentheile, so dass nicht mehr vesiculäres, sondern nur ein unbestimmtes Athmungsgeräusch entsteht. Dieses unbestimmte Athmungsgeräusch wird auch noch abgeschwächt, wenn es durch eine stärkere Flüssigkeitsmenge (Pleuraexsudate) hindurchgeleitet wird. Letztere sind das allerhäufigste Beispiel für erschwerte Fortleitung; Gleiches bewirkt die Compression der Lungen durch Luft in der Pleurahöhle u. A.

2. **Verstopfungen eines grösseren oder mehrerer kleineren, in ein infiltrirtes Lungenstück führenden Bronchien durch Schleim.** In solchen Fällen gelangt nur wenig Luft in das Gewebe, das Athmungsgeräusch muss also unbestimmt werden. Diese Fälle sind ausserordentlich häufig im Gefolge der die Infiltration des Lungengewebes constant begleitenden Bronchialkatarrhe. Werden durch Hustenstösse die Schleimsecrete expectorirt oder an eine andere Stelle gebracht, und die Bronchien des betreffenden Lungenstücks wieder wegsam, so verschwindet das unbestimmte Athmungsgeräusch und statt seiner erscheint vesiculäres, wenn das Lungengewebe noch lufthaltig, andererseits bronchiales Athmungsgeräusch, wenn das Gewebe luftleer ist.

3. **Jedes Athmungsgeräusch wird unbestimmt, sobald es durch stärkere Nebengeräusche verdeckt wird,** daher die grosse Häufigkeit des unbestimmten Athmens in allen Fällen, wo durch Anwesenheit von Flüssigkeit in Bronchien, Alveolen und Höhlen zahlreiche Rasselgeräusche bei der Respiration an solchen Stellen entstehen. Durch Expectoration von Sputis oder durch Hustenstösse kann die Stärke der Rasselgeräusche vermindert, und dadurch das eigentliche Athmungsgeräusch hörbar gemacht werden. Dies kann, je nachdem das Lungengewebe lufthaltig oder luftleer ist, vesiculär oder bronchial sein; in anderen Fällen bleibt es auch trotz Verminderung der Rasselgeräusche noch unbestimmt. — In vielen Fällen wird das unbestimmte Athmungsgeräusch, gleichgiltig welche Ursache es im einzelnen Falle hat, dadurch, dass der Kranke sehr tief inspirirt, zu einem bestimmten, also entweder zu einem vesiculären oder zu einem bronchialen. Nur bei sehr grossen Pleuraexsudaten wird auch durch tiefe Inspiration das unbestimmte Athmungsgeräusch nicht vesiculär.

Welche der hier im Allgemeinen genannten Ursachen des unbestimmten Athmungsgeräusches im einzelnen Falle wirksam ist, lässt sich häufig mit annähernder Sicherheit feststellen. Oft können alle Ursachen zusammenwirken; so z. B. sind in einem infiltrirten Lungengewebe mit starkem Katarrh der zuführenden Bronchien sowohl die geringe Ausdehnungsfähigkeit des infiltrirten Gewebes, als der verminderte Luftzutritt zu demselben, als endlich Verdeckung des Athmungsgeräusches durch die katarrhalischen Rasselgeräusche Ursache des unbestimmten Athmungsgeräusches. In anderen Fällen, z. B. beim Lungenemphysem (höheren Grades) ohne erheblichen Katarrh der Bronchien, oder bei Compression der Lunge durch ein Pleuraexsudat, besteht nur eine Ursache für das unbestimmte Athmen, nämlich die ungenügende Ausdehnung der Alveolen.

Aus diesen wenigen Beispielen geht schon hervor, dass dem unbestimmten Athmungsgeräusche eine allgemeine diagnostische Bedeutung betreffs des Luftgehaltes in der Lunge nicht zukommt. Während das vesiculäre und bronchiale Athmungsgeräusch directen Aufschluss, ersteres über Luftgehalt, letzteres über Luftleere des Lungengewebes geben, erklärt das unbestimmte Athmen für sich allein über den Zustand des Lungengewebes nichts, denn letzteres kann lufthaltig und kann luftleer sein; erst unter Berücksichtigung der anderweitigen auscultatorischen Erscheinungen lässt sich im einzelnen Falle das unbestimmte Athmungsgeräusch auf seine physikalische Ursache zurückführen. Mitunter jedoch lässt das unbestimmte Athmen, wenn es ganz localisirt auftritt, schon allein einen diagnostischen Schluss zu. Ist es nämlich über einer Lungenspitze und zwar dauernd hörbar, so weist es auf verminderten Luftgehalt hin. Doch sind diese Fälle von reinem, ohne Nebengeräusche auftretendem unbestimmtem Athmen selten, weil bei Luftverminderung in der Lungenspitze in Folge von Infiltration stets auch ein Katarrh der feinsten Bronchien besteht, also gleichzeitig feinblasiges Rasseln hörbar wird. Nur bei derjenigen Infiltration (chronische Pneumonie) der Lungenspitze, welche zur Heilung in Form der schiefrigen Induration führt, kann der Katarrh sehr gering sein, für einige Zeit auch ganz schwinden, so dass Rasselgeräusche nur sehr spärlich sind, bez. vorübergehend fehlen. In diesen Fällen giebt übrigens schon die Percussion ein so sicheres Zeichen in der Dämpfung des Schalles, dass die Luftleere der Lungenspitze ausser Zweifel ist.

Rasselgeräusche.

Bei vollständig intacten Respirationsorganen hört man überall am Thorax nur das reine vesiculäre Inspirationsgeräusch und das unbestimmte Exspirationsgeräusch; es fehlt jedes Nebengeräusch, weil die Schleimhaut der Luftwege überall glatt ist und nicht mehr Secret erzeugt, als zu ihrer Durchfeuchtung nothwendig ist. Sobald aber die Schleimhaut der Luftwege in Folge eines Catarrhs anschwillt und dadurch eine Verengerung derselben herbeigeführt wird, wenn ferner, wie dies meistens der Fall, die catarrhalische Bronchialschleimhaut eine grössere Menge von Secreten (Schleim) erzeugt, so entstehen während der Respiration Nebengeräusche, die sogenannten Rasselgeräusche.

Das Zustandekommen derselben ist in den grossen und kleinen resp. kleinsten Bronchien und Lungenalveolen jedenfalls ein verschiedenes. In den Bronchien grösseren Durchmessers, sowie in Lungenhöhlen werden die flüssigen Secrete durch den respiratorischen Luftstrom (sowohl während der In- als Exspiration) zu Blasen aufgeworfen, welche, wie die in Seifenwasser oder in anderer schäumender oder gährender Flüssigkeit oder durch Schütteln u. s. w. erzeugten Luftblasen, unter Geräuschbildung platzen*). Auch die Fortbewegung der schleimigen Secrete durch den respiratorischen Luftstrom (natürlich nur innerhalb enger Grenzen) erzeugt ähnlich, wie eine geschüttelte Flüssigkeit, ohne Blasen aufzuwerfen, Rasseln. Endlich entstehen Rasselgeräusche auch ohne Anwesenheit tropfbarer Flüssigkeit in den Bronchien dann, wenn der Luftstrom durch die in Folge der angeschwollenen Bronchialschleimhaut gebildeten Stenosen des Lumens sich hindurchzwängen muss. Anders hingegen entstehen Rasselgeräusche in den Bronchien des kleinsten Durchmessers und in den Lungenalveolen. In diesen Endtheilen des Bronchialbaums hat der Luftstrom nicht mehr die Stärke, um die hier befindlichen flüssigen Producte zu Blasen aufzuwerfen, auch sind die Räume hierzu viel zu klein; sondern die Rasselgeräusche entstehen hier ohne Zweifel dadurch, dass in dem Augenblicke, wo die feinsten Bronchien und

---

*) Talma hat auf Grund physikalischer Versuche behauptet, dass das Zerspringen der Blasen ohne Geräusch vor sich gehe; das Rasseln komme vielmehr dadurch zu Stande, dass die Flüssigkeit Zungen bilde, welche schwingen und in der Luftmasse der die Flüssigkeit enthaltenden Röhren (auf die Lungen übertragen: Bronchien, Hohlräume) secundäre Schwingungen erwecken. — Die oben angegebene Erklärung ist die wohl allgemein angenommene.

die Lungenalveolen durch die Inspiration erweitert werden, ihre Wände sich von dem flüssigen Inhalte losreissen und der Luftstrom nun in die zwischen Wand und Flüssigkeit befindlichen Räume eindringt. Auch für diejenigen Fälle, wo während der Exspiration Rasselgeräusche in den Alveolen und Bronchiolen hörbar sind, kann man sich ihr Entstehen in analoger Weise wie bei der Inspiration denken, dass nämlich bei dem exspiratorischen Zusammenfallen der Lungenalveolen der Luftstrom zwischen dem zähflüssigen Inhalt sich hindurchdrängt. Uebrigens kommen in der Exspiration die in diesen kleinsten Lufträumen entstehenden Rasselgeräusche nicht gerade häufig vor.

Dass die Rasselgeräusche in den feinsten Bronchien und Lungenalveolen bei Anwesenheit von flüssigen Producten in denselben nicht durch Bildung und Platzen von Blasen, sondern durch rasche Lostrennung der zäh klebrigen Wände entstehen, zeigen auch physikalische Analogien sowie später zu erwähnende physiologische und pathologische Beobachtungen. Man erhält nämlich den oben genannten ganz ähnliche Geräusche beim Auseinanderreissen von zwei klebrigen, mit den Volarflächen sich berührenden Fingern, beim Abheben der an den harten Gaumen gelegten Zunge und beim Aufblasen der zusammengefallenen, einander sich berührenden Alveolenwände der Leichenlunge. Aus dem letzten der angeführten Beispiele, welches einem an Lebenden sehr häufig zur Beobachtung kommenden Rasselgeräusche (dem später zu betrachtenden Knisterrasseln) vollkommen gleichen kann, geht auch ein weiterer diagnostisch wichtiger Schluss hervor: dass die in den Lungenalveolen und den allerfeinsten Bronchien entstehenden Rasselgeräusche nicht nothwendig durch flüssige Producte, sondern zuweilen ohne jede Spur von Flüssigkeit, lediglich durch Lostrennung aneinanderliegender Alveolenwände hervorgerufen sind.

Nach ihrem Gehörseindruck theilt man die Rasselgeräusche ein in feuchte und trockene. Erstere entstehen durch Bewegung von schleimig- und tropfbar-flüssigen, letztere durch Bewegung von sehr zäh-flüssigen Secreten in den Luftwegen.

Feuchte Rasselgeräusche.

Sie stellen sich dem Ohre meistens als zerspringende Blasen einer schaumigen Flüssigkeit dar, wie z. B. das Platzen von Seifenblasen im Wasser, oder das Zerspringen von Blasen im Anfange des Siedens einer Flüssigkeit. Andere Rasselgeräusche ähneln sehr dem Geräusche, welches die zwischen den Fingern geriebenen Haupthaare erzeugen. Innerhalb dieser Gehörseindrücke kommen aber so vielfache Modificationen und Uebergänge vor, dass eine bezeichnende Ver-

gleichung derselben mit den aus dem Leben bekannten Geräuschen sie weder alle erschöpft, noch in sicherer Weise acustisch präcisirt.

Welche Consistenz die das Rasseln erzeugende Flüssigkeit hat, lässt sich aus dem Charakter des Rasselns in so weit beurtheilen, als sehr flüssige (seröse) Producte ein anderes Rasseln erzeugen, als sehr zähe schleimig-eitrige. Eine nähere Bezeichnung der Zusammensetzung aber gestattet die Auscultation nicht (sie ergiebt sich in einfacher Weise aus der Betrachtung der Sputa). Die Frage andererseits, wo die Rasselgeräusche entstehen, ob in den grossen, mittleren, oder feinsten Bronchien oder in Lungenhöhlen, kann häufig mit grosser Bestimmtheit aus einzelnen der noch näher zu besprechenden Eigenschaften der Rasselgeräusche beantwortet werden.

1. Zeiteintritt und Dauer der Rasselgeräusche. — Rasselgeräusche sind bald während der Inspiration allein, seltener während der Exspiration allein, oder während beider Respirationsphasen wahrnehmbar. Meistens erscheinen sie auf der Höhe der Inspiration und am Anfange der Exspiration, wenn sich die Flüssigkeit in den feineren Bronchien befindet. Ist jedoch die Flüssigkeitsmenge gross, auch auf die grösseren Bronchien verbreitet, und geschieht die Respiration mit genügender Kraft, so sind die Rasselgeräusche während der ganzen Inspiration und auch in der Exspiration wahrnehmbar. Die Rasselgeräusche sind dann fast continuirlich. Solche fast fortdauernde Rasselgeräusche finden sich namentlich häufig in hohen Graden diffuser Bronchitis bei Lungenemphysem, dann bei Lungenödem u. A., aber sie sind nicht bei jedesmaliger Untersuchung, sondern nur zeitweise continuirlich; nach starken, mit Expectoration von Schleim verbundenen Hustenstössen hören continuirliche Rasselgeräusche für eine Zeit lang auf.

Mitunter hört man auch in der Athempause noch Spuren von Rasseln, und zwar dann, wenn auch während der ganzen Exspiration zahlreiche Rasselgeräusche bestehen, besonders bei grossen, mit viel eitrigem Inhalt gefüllten Lungenhöhlen. Das Rasseln in der Athempause erklärt sich in solchen Fällen daraus, dass die in der Exspiration durch den durchstreichenden Luftstrom in Bewegung gesetzte Flüssigkeit nicht augenblicklich zur Ruhe kommt, sondern dass einzelne Flüssigkeitstheilchen noch nachträglich in Bewegung bleiben. Der Versuch lässt sich leicht an schäumendem, in Blasen aufgeworfenem Seifenwasser zeigen, wo das Zerplatzen derselben durchaus nicht an die Fortdauer einer Bewegung des Wassers gebunden ist.

2. Zahl der Rasselgeräusche. — Rasselgeräusche können reichlich und spärlich sein. Die Reichlichkeit der Rasselgeräusche

hängt ab von der Menge der in den Bronchien oder Lungenalveolen oder Lungenhöhlen enthaltenen Flüssigkeit, ferner davon, dass das betreffende Lungenstück nahe der Lungenoberfläche liegt, so dass das Rasseln (Zerspringen) jeder einzelnen Blase bis an das auscultirende Ohr gelangt, und von der Stärke, mit welcher die Flüssigkeit durch den Luftstrom in Bewegung gesetzt wird. Reichlichkeit der Rasselgeräusche setzt daher stets freie Communication des betreffenden Lungentheiles mit den zuführenden Bronchien voraus; ist diese Communication vorübergehend durch Schleimpfröpfe in den Bronchien zum Theil unterbrochen, so sind trotz reichlicher Flüssigkeit nur spärliche Rasselgeräusche hörbar. Ein sehr reichliches und längere Zeit andauerndes Rasseln hat Aehnlichkeit mit dem Gehörseindrucke des Gurgelns. Am häufigsten entsteht ein solches „Gargouillement“ in grösseren, viel Flüssigkeit enthaltenden Hohlräumen in der Lunge, aber auch ohne dieselben bei reichlich vorhandener Flüssigkeit in den kleinen Luftwegen.

Je geringer die Flüssigkeitsmenge, desto spärlicher werden die Rasselgeräusche, und einer desto stärkeren Inspiration bedarf es, um sie überhaupt zu erzeugen. Mitunter sind sie so spärlich, dass man nur wenige Blasen während einer Inspiration sich bilden resp. platzen hört, während mancher Respiration selbst gar keine, häufig überhaupt erst dann, wenn man den Kranken mehrmals husten lässt. Sehr sparsames Rasseln verschwindet öfters vorübergehend, wenn Kranke längere Zeit (z. B. bei Auscultationsübungen) sehr tief inspirirt haben. Ist das Rasseln äusserst spärlich, besteht es z. B. nur aus wenigen Blasen, erscheint es ferner nur bei sehr tiefer Inspiration und auch nur vereinzelt, so braucht es nicht durch Flüssigkeit in Bronchien oder Alveolen bedingt zu sein, sondern es kann auch entstehen durch rasche und starke Lostrennung von auf einander liegenden Schleimhautfalten in den kleinsten Bronchien, oder von auf einander liegenden verklebten Alveolenwänden. So hört man öfters bei ganz gesunden Individuen, wenn man sie zu einer raschen und tiefen Inspiration auffordert, namentlich an den Lungenspitzen, zuweilen auch an den unteren Lungenrändern und anderen Stellen der Lunge, ganz spärliche, aus ein oder zwei Blasen bestehende Rasselgeräusche, die bei der nächstfolgenden Inspiration schon wieder verschwinden. Sie unterscheiden sich im Uebrigen in nichts von den spärlichen Rasselgeräuschen, wie man sie bei beginnendem Lungenspitzenkatarrh antrifft; die Kenntniss der eben genannten Entstehungsart dieser Rasselgeräusche ist aber

gerade darum von Wichtigkeit, weil man stets geneigt ist jede Spur von Rasselgeräuschen an der Lungenspitze auf Spitzenkatarrh zu beziehen.

3. Stärke (Deutlichkeit, Lautheit) der Rasselgeräusche. — Die Stärke der Rasselgeräusche ist eine sehr verschiedene und auch am selben Kranken wechselnde. Sie ist um so bedeutender, je reichlicher die Flüssigkeit, je energischer die Respiration, je weiter die Durchmesser der Bronchien, innerhalb welcher sich die Flüssigkeit befindet, und je näher das Lungenstück der Thoraxwand liegt. Je reichlicher die Flüssigkeit, desto mehr Blasen werden durch den respiratorischen Luftstrom gebildet, es summiren sich also die Gehörseindrücke, das Rasseln wird daher stärker. Ebenso werden Rasselgeräusche stärker durch energische Respiration, weil ebenfalls hierdurch mehr Blasen, oft auch grössere Blasen in der Flüssigkeit aufgeworfen werden. Dies ist auch wesentlich der Grund, dass Rasselgeräusche in den grossen Bronchien (ebenso in Lungenhohlräumen) stärker sind, als in den kleineren. So sind Rasselgeräusche, welche innerhalb des Larynx, der Trachea, oder der grossen Bronchien entstehen, sehr gewöhnlich schon in der Entfernung vom Kranken hörbar („das Kochen auf der Brust", wie es die Laien bezeichnen), ohne dass gerade sehr viel Flüssigkeit in diesen Luftwegen vorhanden zu sein braucht, während Rasselgeräusche, welche innerhalb sehr kleiner Bronchien entstehen, mögen sie noch so zahlreich sein, in der Entfernung von der Brustwand des Kranken selten und dann nur sehr schwach hörbar sind.

Rasselgeräusche sind endlich unter sonst gleichen Bedingungen für ihre Stärke am lautesten an denjenigen Stellen des Thorax wahrnehmbar, wo sie unmittelbar entstehen. Sie werden alle bis auf eine gewisse Entfernung hin fortgeleitet, die lauten natürlich weiter als die schwachen; so kann man sehr laute Rasselgeräusche, welche z. B. in der rechten Lunge entstehen, mitunter schwach selbst noch in der Lebergegend hören. Aber das Ohr entscheidet nach einiger Uebung gewöhnlich sehr rasch, ob Rasselgeräusche unmittelbar unter der auscultirten Stelle entstehen, oder ob sie fortgeleitet sind, sei es von benachbarten, oder von tiefer gelegenen Stellen der Lunge: fortgeleitete Rasselgeräusche sind immer spärlich, weil nicht die Geräusche aller Blasen sich auf grössere Entfernungen fortpflanzen, sondern nur die lautesten unter ihnen, sie sind ferner schwächer und dumpfer, als an dem Entstehungsorte, sie verhalten sich also

ebenso wie alle anderen uns aus dem Leben bekannten Geräusche. Sind Rasselgeräusche nur an vereinzelten Stellen zu hören, so entstehen sie natürlich an diesen, sind sie in grösserer Ausbreitung nahezu gleich stark, so entstehen sie auch in dem ganzen Raume; sind sie an verschiedenen, einander entgegengesetzten Stellen der Thoraxwand zu hören, z. B. rechts und links, so entstehen sie in beiden Lungen, da eine Fortleitung von Rasselgeräuschen von einer Lunge zur anderen nicht oder nur dann stattfindet, wenn sie an dem Entstehungsorte sehr laut und zahlreich sind.

Es ist angegeben worden, dass man Rasselgeräusche, welche in der Tiefe der Lunge entstehen, besser bei der Auscultation der Mundhöhle wahrnehme, weil sie durch Consonanz in dem Luftraume der Mundhöhle verstärkt werden, während sie durch das schlecht leitende lufthaltige Lungengewebe und durch die Thoraxwand an Lautheit verlieren (Galvagni). Diese Angabe muss etwas modificirt werden. Richtig ist, dass man Rasselgeräusche, z. B. in den Lungenspitzen, mit überraschender Lautheit und Helligkeit wahrnimmt, wenn man die Mündung des Stethoscops in den oder auch nur an den geöffneten Mund des Kranken hält, klanglose Rasselgeräusche werden auf diese Weise klingend gehört und klingende werden deutlich metallisch klingend, es müssen also die Rasselgeräusche offenbar durch Consonanz in der Mundhöhle verstärkt sein. Hingegen habe ich mich nicht überzeugen können, dass die in tieferen und unteren Theilen der Lunge entstehenden und an der Thoraxoberfläche schwach und spärlich hörbaren Rasselgeräusche bei der Auscultation der Mundhöhle stärker und zahlreicher sind. Natürlich lässt diese Auscultationsmethode eine Unterscheidung, ob die Rasselgeräusche in der rechten oder in der linken Lunge, im oberen oder im unteren Lappen u. s. w. entstehen, nicht zu. Ferner ist sie nicht frei von einer erheblichen Fehlerquelle. Man hört nämlich bei geöffnetem Munde auch trotz vollkommener Integrität der Respirationsorgane oft spärliche klingende Rasselgeräusche, die offenbar durch Bewegung von etwas schleimigem Secret im Pharynx, oder im Eingange des Larynx entstehen. Aus den angeführten Gründen kann die Auscultation der Mundhöhle einen diagnostischen Werth nicht beanspruchen.

4. Kleinblasige und grossblasige Rasselgeräusche. Die Rasselgeräusche sind sehr verschieden in Bezug auf den Eindruck, den die Grösse der aufgeworfenen und platzenden Blasen im Ohre erzeugt.

Von der Menge der Flüssigkeit, von der Stärke des Luftstromes, ganz besonders aber von dem Lumen der Bronchien hängt es ab, wie gross die entstehenden Blasen werden.

Man theilt die Rasselgeräusche nach der Grösse der Blasen ein in kleinblasige und grossblasige und bezeichnet die Uebergänge

zwischen beiden oder die Mischung von kleinen und grösseren Blasen als mittelgrossblasige Rasselgeräusche.

Die kleinblasigen Rasselgeräusche entstehen vorwiegend in den kleinen und kleinsten Bronchien, die grossblasigen nur in den grösseren Bronchien. Selbstverständlich aber können in den letzteren auch kleinblasige Rasselgeräusche entstehen. Sind kleinblasige Rasselgeräusche mit grossblasigen gemischt, was das Ohr sehr leicht entscheidet, so nennt man sie ungleichblasige, sind hingegen alle Blasen von gleicher Grösse, was nur bei den allerkleinsten vorkommt, so nennt man sie gleichblasige Rasselgeräusche.

Unter den kleinblasigen Rasselgeräuschen giebt es eine besondere Art, die in den Lungenalveolen und in den Bronchiolenenden entsteht. Diese Rasselgeräusche sind, dem kleinen Lumen der Lungenalveolen und Bronchiolenenden entsprechend, äusserst klein und, da alle Lungenalveolen einen gleichen Durchmesser haben, auch alle gleich klein. Man nennt ein solches Rasseln kleinblasiges und gleichblasiges Rasseln, oder, da es den Gehörseindruck des Knisterns der zwischen den Fingern geriebenen Haupthaare, z. B. vor dem Ohre, fast vollkommen wiedergiebt, Knisterrasseln. Es ist meistens nur in der Inspiration, gewöhnlich auf ihrer Höhe, selten noch am Anfange der Exspiration wahrnehmbar.

In allen Fällen, wo ein solches Knisterrasseln hörbar ist, enthalten die Lungenalveolen Luft und Flüssigkeit zugleich. Dieser physikalische Zustand kommt in der prägnantesten Weise im 1. und 3. Stadium der Pneumonie vor, daher das gleichblasige Knisterrasseln beinahe pathognostisch ist für diese Krankheit innerhalb dieser Stadien, besonders des dritten (Lösungs-) Stadiums, wo es sehr laut, ungemein zahlreich, über grössere Partien ausgebreitet ist und einige Tage andauert. Im ersten Stadium hingegen ist es spärlich, geht rasch vorüber, häufig fehlt es ganz. Das pneumonische Knisterrasseln wird durch Hustenstösse gewöhnlich nicht verändert, weil durch sie der Alveoleninhalt nicht expectorirt werden kann.

Man muss gleichblasiges und ungleichblasiges Knisterrasseln von einander trennen. Das ungleichblasige Knisterrasseln ist von dem gleichblasigen dadurch verschieden, dass bei dem ersteren neben den vielen gleichmässig kleinen Blasen auch noch andere grössere hörbar werden. Diagnostisch ist dies deshalb von Bedeutung, weil das echte gleichblasige Knisterrasseln in noch lufthaltigem Gewebe, das ungleichblasige sehr häufig in luftleerem Gewebe, d. h. nicht mehr in den Lungenalveolen, sondern in den feinsten Bronchien resp. Bronchienenden entsteht (s. S. 177).

Auch beim Lungenödem wird Flüssigkeit, aber nicht, wie bei der Pneumonie, eine fibrinöse, sondern eine seröse, in die Lungenalveolen ergossen, und es ist also, da Luft und Flüssigkeit zusammen bestehen, auch hier die Bedingung für Knisterrasseln gegeben; doch ist dasselbe hier nie so prägnant, wie bei Pneumonie, weil im Lungenödem auch die Bronchien noch Flüssigkeit enthalten, und die in diesen entstehenden ungleichblasigen Rasselgeräusche sich mit dem in den Alveolen entstehenden Knisterrasseln vermischen, so dass der gesammte Gehörseindruck dieser Rasselgeräusche nicht mehr der des gleichblasigen Knisterns ist, wie in der Pneumonie. Ungleichblasiges, aber immer sehr feinblasiges Knisterrasseln kann ausserdem bei jedem, die verschiedenen Lungenerkrankungen begleitenden Katarrhe der allerfeinsten Bronchien vorkommen.

Vorübergehend kann Knisterrasseln auch in atelektatischen Lungen auftreten, oder in dem oberhalb eines pleuritischen Exsudates retrahirten Lungengewebe, und es ist hier zum Theil vielleicht durch einen Katarrh der feinsten Bronchienendigungen bedingt, der häufig pleuritische Exsudate begleitet, zum Theil entsteht es aber ohne jede Spur von Flüssigkeit in den Bronchiolen, lediglich durch die Lostrennung der zusammengefallenen verklebten Alveolenwände (vergl. Seite 171).

Auf ein artificielles Knisterrasseln, welches mitunter zu Täuschungen Veranlassung giebt, muss an dieser Stelle besonders aufmerksam gemacht werden. Bei Personen nämlich, deren vordere Brustfläche stark behaart ist, erregt jede Inspiration durch die den Härchen mitgetheilte Bewegung und ihre Reibung am Stethoscop ein dem Knisterrasseln ganz analoges Geräusch, welches oft so laut ist, dass es die Auffassung der Respirationsgeräusche stört. Man kann es dadurch zum Verschwinden bringen, dass man die Brusthaare mit Wasser befeuchtet, wonach sie sich der Brustwand unmittelbar anlegen.

Die mittelgrossblasigen Rasselgeräusche, womit man, wie schon bemerkt, am besten die Uebergänge zwischen kleinen und grossen Blasen oder die aus beiden Arten gemischten Rasselgeräusche bezeichnet, entstehen in den Bronchien verschieden grossen Durchmessers, nur nicht in denen des allerkleinsten; in den kleinen Bronchien überwiegen die kleinen Blasen an Zahl die grösseren, in den grossen Bronchien ist es umgekehrt. Ebenso sind in Lungenhöhlen, welche viel Flüssigkeit enthalten, die Rasselgeräusche gewöhnlich mittelgrossblasig. — Man kann die mittelgrossblasigen Rasselgeräusche noch trennen in über- und unter-mittelgrossblasige, eine Theilung,

die schon sehr von der subjectiven Auffassung abhängt und ohne praktische Bedeutung ist.

Die grossblasigen Rasselgeräusche kommen vorwiegend in den grössten Bronchien sowie in grossen Lungenhöhlen und auch in der Trachea zu Stande. Zwischen den mittelgrossblasigen und grossblasigen Rasselgeräuschen entscheidet das Ohr nach einiger Uebung, zwischen kleinblasigen und grossblasigen sofort.

5. Klingende und nicht klingende (klanglose) Rasselgeräusche. — Als klingende Rasselgeräusche bezeichnet man solche, die sich dem musikalischen Tone nähern, als nicht klingende solche, die nur den Eindruck des Geräusches machen. Die klingenden Rasselgeräusche erscheinen dem Ohre hell und hoch, die nicht klingenden dumpf und tief. Die Unterscheidung zwischen beiden Arten ist daher, wo sie in dieser prägnanten Weise auftreten, sehr leicht, und nur in den allmäligen Uebergängen zwischen beiden, die man als dem Klingen sich nähernd u. A. bezeichnet, ist der subjectiven Auffassung ein gewisser Spielraum gelassen. Klingend können, mit Ausnahme des echten Knisterrasselns, alle Rasselgeräusche werden, also grossblasige, mittelgrossblasige und kleinblasige — sobald die in dem Nachfolgenden bezeichneten Bedingungen eintreten.

Klingende Rasselgeräusche entstehen immer nur in einem luftleeren Lungengewebe und, wenn dieses Klingen ganz besonders deutlich ist, in Lungenhöhlen; diejenigen Rasselgeräusche hingegen, welche in einem lufthaltigen Lungengewebe entstehen, sind stets klanglos. Die Ursache des Klingens der Rasselgeräusche liegt in der durch ein luftleeres Gewebe begünstigten Fortleitung der einzelnen Schallmomente der platzenden Blasen zur Brustwand. Die Richtigkeit dieser Erklärung zeigt sich in der Thatsache, dass klingende Rasselgeräusche eines luftleeren Gewebes bei ihrer weiteren Fortleitung durch anderes und zwar lufthaltiges Gewebe meistens ihren Klang verlieren, also in der Entfernung von ihrem Entstehungsorte meistens klanglos sind. Auch giebt es in einem luftleeren Gewebe keine andere, als die erwähnte, Ursache zur Erklärung des Klingens der Rasselgeräusche. Achtet man an Stellen, wo man klingende Rasselgeräusche hört, auf den Gehörseindruck des Springens einzelner Blasen, so erscheinen bei weitem nicht alle Blasen klingend, viele sind klanglos; je mehr Blasen in der Flüssigkeit eines Lungenstückes den klingenden Charakter haben, desto deutlicher ist das Klingen und es wächst dasselbe an Deutlichkeit, je vollständiger

die Luftleere des Gewebes ist, je näher das luftleere Gewebe der Lungenoberfläche liegt und je grösser die aufgeworfenen Blasen sind. Aber bei weitem nicht in jedem Falle von Luftleere des Lungengewebes hört man klingende Rasselgeräusche, oft sind sie ganz klanglos. Dies ist z. B. dann der Fall, wenn die luftleere Stelle nicht umfangreich ist, oder wenn sich zwischen dem luftleeren Gewebe lufthaltiges befindet. Oft sind aber auch die physikalischen Erscheinungen der Luftleere sehr ausgesprochen durch starke Dämpfung, lautes bronchiales Athmungsgeräusch, und dennoch sind die Rasselgeräusche klanglos, während sie bei einer späteren Untersuchung vielleicht wieder klingend erscheinen; die Ursachen dieses acustischen Wechsels sind nicht in jedem Falle durchsichtig. Sehr oft erscheinen Rasselgeräusche, die bei der Respiration klanglos sind, während eines Hustenstosses klingend; hier wirkt also die stärkere Bewegung der flüssigen Secrete begünstigend für das Eintreten der Erscheinung.

Viel günstiger aber als luftleeres Lungengewebe wirkt für die Erzeugung klingender Rasselgeräusche ein Hohlraum in der Lunge. Die Rasselgeräusche sind in einem Hohlraume viel lauter klingend und man kann deshalb in allen Fällen, wo der Klang der Rasselgeräusche ein sehr deutlicher ist, mit Sicherheit annehmen, dass ihr Entstehungsort eine grössere, der Lungenoberfläche nahe gelegene Höhle ist. Der Ort für laut klingende Rasselgeräusche ist die dem Oberlappen entsprechende obere Thoraxpartie, wo bei vorgeschrittenem phthisischem Processe immer Höhlen und häufig grosse sich finden.

Die exquisiteste Art der klingenden Rasselgeräusche bezeichnet man als metallisch klingende. Es sind dies Rasselgeräusche, die von einem wirklich musikalischen, sehr hellen und in seiner Höhe bestimmbaren Tone begleitet sind. Häufig sind alle durch die Bewegung der Flüssigkeit aufgeworfenen Blasen von einem metallischen Klange begleitet, in anderen Fällen nur einige, während die anderen Blasen undeutlich klingend sind. Endlich beobachtet man metallisch klingende Rasselgeräusche, die nur aus wenigen Blasen, zuweilen anscheinend nur aus einer einzigen bestehen und den Eindruck machen, als ob Tropfen, von dem reinsten metallischen Klange begleitet, in einem Hohlraume hernieder fielen (gutta cadens, tintement metallique). Letztere Erscheinung kann man sich an dem Klange versinnlichen, welchen einzelne, in einem hohen Metallgefässe herabfallende Flüssigkeitstropfen erzeugen. Ob aber in einem Lungenhohlraume zur Erzeugung eines vereinzelten Metallklangs das wirkliche Herabfallen eines

Flüssigkeitstropfens nothwendig ist, bleibt fraglich, wiewohl die Möglichkeit eines solchen Herniederfallens durchaus nicht geleugnet werden soll, z. B. bei Veränderung der Körperlage des Kranken (Aufrichten im Bette). Das Phänomen kommt auch vor bei Pneumothorax.

Die metallisch klingenden Rasselgeräusche entstehen nur in sehr grossen (etwa faustgrossen) Höhlen, die also bis nahe an die Lungenoberfläche reichen und, was selbstverständlich ist, von verdichteten Wandungen umgeben sind. Es sind dies also dieselben Bedingungen, die auch für die Entstehung des metallischen Percussionsklanges und des von metallischem Klange begleiteten Athmungsgeräusches vorhanden sein müssen. Nur die für letzteres nothwendige freie Communication der Höhlenluft mit der Luft der in die Höhle führenden Bronchien, und der letzteren wiederum mit der Luft der Trachea, ist für die Entstehung der metallisch klingenden Rasselgeräusche kein unbedingtes Erforderniss. Denn selbst bei einem, in grossen Höhlen freilich selten zu Stande kommenden, Verschlusse der zuführenden Bronchien durch Schleimpfröpfe, wie man ihn in Fällen, wo vorübergehend das Athmungsgeräusch undeutlich ist, vermuthen muss, kann metallischer Klang der Rasselgeräusche sofort durch einen Hustenstoss erzeugt werden, indem letzterer den flüssigen Inhalt der Höhle (zugleich mit der Höhlenluft) erschüttert. — Mit vollkommenem Rechte hat man gerade die metallisch klingenden Rasselgeräusche als echtes Consonanzphänomen angesprochen gegenüber den einfach klingenden Rasselgeräuschen, welche diesen Charakter nur der besseren Fortleitung durch das verdichtete Gewebe verdanken. Unter den vielen klingenden Blasen in den Rasselgeräuschen sind eben nur wenige, welche metallisch klingen, es sind diejenigen, deren Tonhöhe dem Eigentone des Höhlenluftraumes entspricht, für die also die Höhle einen Resonanzraum darstellt, in welchem der Klang der Rasselgeräusche erheblich verstärkt wird. Auch das vorhin erwähnte Phänomen des metallisch klingenden, fallenden Tropfens (in Lungenhöhlen und bei Pneumothorax) beim Platzen nur weniger Blasen oder nur einer einzigen erklärt sich durch starke Resonanz.

Wo man metallisch klingende Rasselgeräusche hört, ist das Athmungsgeräusch von metallischen Klange begleitet, amphorisch, man bezeichnet daher sowohl das amphorische Athmungsgeräusch als auch die metallisch klingenden Rasselgeräusche als metallische Phänomene und, da sie nur in Höhlen zu Stande kommen, auch als Höhlenphänomene.

Eine besondere Art von metallisch klingendem, anscheinend durch das Platzen von einzelnen Luftblasen entstehendem gurgelndem Rasselgeräusche ist das bei offener Lungenfistel im Pyopneumothorax schon früher (von Dance und Beau) beobachtete, von Unverricht dann wieder beschriebene „Wasserpfeifengeräusch", oder kürzer „Fistelgeräusch". Es tritt mitunter in der Inspiration, in einem anderen Falle aber auch in der Exspiration auf und beruht auf dem Durchtreten von Luftblasen in das Luftreservoir des Thorax aus der unterhalb des Flüssigkeitsniveaus gelegenen Fistel. Da es nur dann entstehen kann, wenn die Fistel in die Flüssigkeit eintaucht, so wird das Geräusch nur bei gewisser, erst ausfindig zu machender Körperlage des Kranken vorhanden sein. Ich habe bisher in 2 Fällen dieses Fistelgeräusch wahrgenommen, und zwar in einem Falle zu wiederholten Malen in so charakteristischem Gepräge und stets bei der Rückenlage an derselben Stelle, dass ich hieraus den Sitz der offenen Lungenfistel im Oberlappen, correspondirend dem 1. Intercostalraume in der vorderen Axillarlinie bestimmte und durch die Section genau bestätigt fand.

Succussionsgeräusch bei Pyo-Pneumothorax.

Es ist ein von Metallklang begleitetes plätscherndes Geräusch, welches man bei Anwesenheit von Flüssigkeit und Luft im Pleurasack (Pyo- bezw. Hydro-Pneumothorax) wahrnimmt, sobald der Oberkörper des sitzenden Kranken in eine schüttelnde Bewegung versetzt wird (Succussionsgeräusch des Hippocrates). Man schüttele einen theilweise mit Wasser gefüllten Krug und man hat eine treffende Vorstellung von diesem metallisch klingenden plätschernden Geräusche. Die Lautheit des Succussionsgeräusches ist um so grösser, je grösser der Luftraum und je rascher die schüttelnde Bewegung des Thorax geschieht. In vielen Fällen von Pyo-Pneumothorax ist es so laut, dass man schon einige Schritte vom Krankenbette entfernt oder wenigstens in unmittelbarer Nähe von dem Kranken es wahrnimmt; ja, es empfiehlt sich behufs dieser Wahrnehmung nicht einmal, mit dem an den Thorax gebrachten Ohre zu auscultiren, weil die Mitbewegung des letzteren, während der Kranke seinem Oberkörper eine schüttelnde Bewegung ertheilt, die deutliche Auffassung des Succussionsgeräusches beeinträchtigt. Zuweilen kann das Succussionsgeräusch auch fehlen, namentlich fehlt es in den Fällen von abgesacktem Pyo-Pneumothorax geringeren Umfangs, weil dann die Bewegung nicht ausgiebig genug erfolgen kann, ebenso fehlt es, wenn die Flüssigkeitsmenge sehr gering ist, oder wenn sie andererseits an Masse sehr zunimmt und dadurch die Luft nahezu zum Verschwinden bringt.

In vereinzelten Fällen ist ein schwaches Succussionsgeräusch auch über sehr grossen Lungenhöhlen beobachtet worden; mir selbst ist eine solche Wahrnehmung, so oft ich den entsprechenden Versuch anstellte, nicht gelungen.

Trockene Rasselgeräusche.

Man bezeichnet als solche diejenigen Rasselgeräusche, bei welchen man nicht mehr den Eindruck zerspringender Blasen oder sich bewegender Flüssigkeit hat und vergleicht sie mit den Geräuschen, welche das Knarren von Rädern, das Treten auf fest gefrorenen Schnee, das Knittern getrockneter Thierblasen u. A. erzeugen. Aber abgesehen, dass diese Vergleiche nur eine Aehnlichkeit, nicht eine treffende Bezeichnung geben, so sind mit denselben bei weitem nicht die verschiedenartigen Gehörseindrücke dieser Geräusche erschöpft, während die Uebung sehr rasch trockene und feuchte Rasselgeräusche von einander unterscheidet. Stufenweise gehen die feuchten Rasselgeräusche in die trockenen über. Eine solche Uebergangsstufe stellen die sehr häufig vorkommenden knarrenden Rasselgeräuche dar, ja sie sind fast schon als trocknes Rasseln zu bezeichnen.

Der allgemeine diagnostische Schluss, den man aus der Anwesenheit der trockenen Rasselgeräusche auf die Beschaffenheit der Bronchialschleimhaut und ihres Secrets zu ziehen hat, ist: Schwellung der Schleimhaut und geringe, sehr zähe Secrete in den Bronchien.

Von diesen trockenen Rasselgeräuschen ist noch eine besondere Art zu unterscheiden, bei welcher man nichts mehr von Rasseln wahrnimmt. Es sind dies die schnurrenden, zischenden und pfeifenden Geräusche, welche den Gehörseindrücken, die man mit diesen Bezeichnungen belegt, z. B. Schnurren tiefer Basssaiten u. s. f., vollkommen gleichen, deren Auffassung daher sehr leicht ist. Diese Geräusche entstehen dann, wenn der Luftstrom durch Bronchien hindurchtritt, die durch Schwellung der Schleimhaut verengt, resp. an einzelnen Stellen vorübergehend durch Schleimpfröpfe verstopft sind; es sind also Stenosengeräusche. Die schnurrenden Geräusche (Rhonchi sonori) entstehen in den grossen und mittleren Bronchien, die zischenden und pfeifenden Geräusche (Rhonchi sibilantes) in den kleineren und kleinsten Bronchien. Erstere erscheinen dem Ohre tief, letztere hoch. Dies ent-

spricht der physikalischen Erfahrung, dass die Höhe eines Tones, sowie die eines in Röhren künstlich erzeugten Rasselns mit der Verengung des Durchmessers der Röhre wächst. — Die Rhonchi sonori und Rhonchi sibilantes sind ungemein häufig und kommen vor bei dem chronischen diffusen Bronchialcatarrh, sowohl bei dem primären als bei dem die verschiedenen Krankheitszustände des Lungengewebes, namentlich das Lungenemphysem, begleitenden secundären Bronchialcatarrh. Sie sind gewöhnlich über grössere Bezirke einer oder beider Thoraxhälften, selbst über den ganzen Thorax ausgebreitet und zeigen sehr verschiedene Lautheit, je nach dem Grade des Bronchialcatarrhs und dem Durchmesser der erkrankten Bronchien. Am lautesten sind die in den grossen Bronchien entstehenden schnurrenden Geräusche. Je nachdem vorwiegend die grösseren oder die kleineren Bronchien befallen sind, hört man bald vorwiegend schnurrende, bald pfeifende und zischende Geräusche; bald sind alle gleichzeitig an denselben oder an verschiedenen Stellen des Thorax wahrnehmbar. Sie sind viel lauter als die feuchten Rasselgeräusche, schon in der Entfernung vom Kranken als Giemen, Zischen, Pfeifen, Seufzen u. s. w., sowohl während der In- als Exspiration wahrnehmbar. Da ferner die Ursachen für diese Rhonchi sehr häufig eine Verlängerung der Exspiration (namentlich beim Lungenemphysem) bedingen, so überwiegt auch die Dauer der Rhonchi während der Exspiration die der gleichnamigen Geräusche während der Inspiration. Ist in den Bronchien auch noch tropfbare Flüssigkeit, so hört man auch feuchte Rasselgeräusche und zwar, da die Flüssigkeit häufiger in den grösseren Bronchien sich befindet, schnurrende Geräusche zugleich mit grossblasigen oder mittelgrossblasigen Rasselgeräuschen, während das Pfeifen und Zischen häufiger frei von feuchten Rasselgeräuschen bleiben, beziehungsweise nur von kleinblasigen begleitet sind. Neben Schnurren, Pfeifen und Zischen kann das Athmungsgeräusch noch hörbar sein und es ist dann entweder rauh vesiculär, sobald das Lungengewebe lufthaltig ist, oder es fehlt ganz, z. B. bei hochgradigem Lungenemphysem, oder es wird durch die Lautheit der schnurrenden, pfeifenden und zischenden Nebengeräusche verdeckt, oder es ist nur ein unbestimmtes Athmungsgeräusch wahrnehmbar. — Alle diese schnurrenden, pfeifenden und zischenden Geräusche, die man auch als catarrhalische bezeichnet, zeigen ihren acustischen Charakter in gleicher Weise, mögen sie in den Bronchien eines lufthaltigen oder eines luftleeren Gewebes entstehen. Während also feuchte Rassel-

geräusche in einem luftleeren Gewebe so häufig klingend werden, ist dies bei den trockenen Rasselgeräuschen nicht der Fall, wenigstens nicht deutlich nachweisbar, denn es muss berücksichtigt werden, dass die trockenen Rasselgeräusche auch bei lufthaltigem Gewebe von einem dem musikalischen Tone ähnlichen Klange begleitet sind, wie dies ihre Bezeichnung: Giemen, Pfeifen, Stöhnen u. s. w. sagt. Man braucht nur einige Fälle von exquisitem Emphysem mit begleitendem trockenem Bronchialcatarrh zu auscultiren, um sich von diesem häufig fast musikalischen Charakter der trockenen catarrhalischen Geräusche zu überzeugen. Sie sind alle, namentlich die Rhonchi sonori, als Schwirren an der Brustwand fühlbar (s. S. 90), können aber auch für die Palpation und Auscultation vorübergehend und selbst für etwas längere Zeit verschwinden, oder wenigstens bedeutend schwächer werden, sobald der Kranke etwas von dem in solchen Fällen stets sehr zähen, spärlichen Schleim expectorirt hat.

Viele der in ihren einzelnen Charakteren beschriebenen feuchten und trockenen Rasselgeräusche können bei demselben Kranken zusammen bestehen. Durch mannigfache Zwischenstufen hindurch gehen verschiedene Arten der Rasselgeräusche nicht blos in verschiedenen Zeiträumen des bestehenden localen Processes, sondern innerhalb weniger Minuten, z. B. nach Hustenstössen, in einander über. Noch häufiger aber kommen sowohl die trocknen, als die feuchten Rasselgeräusche ganz getrennt vor, und man kann dann, wie dies auch schon aus der bisherigen Darstellung der Rasselgeräusche und ihrer Bedeutung hervorgeht, folgende allgemeine Schlüsse ziehen: Trockene Rasselgeräusche, über einen grossen Theil des Thorax verbreitet, haben oft ihre Ursache in einem primären Bronchialkatarrh, andererseits auch sehr oft in einem secundären, namentlich bei Lungenemphysem. Feuchte Rasselgeräusche kommen bei einem primären Katarrh viel seltener vor, als die trockenen, wenigstens bei Erwachsenen, häufiger schon bei Kindern. Unter den feuchten Rasselgeräuschen haben die kleinblasigen ihre Ursache meistens — Ausnahmen kommen vor — in einem secundären Katarrh, wie er begleitet die Verdichtungsprocesse der Lungen, wie er aber auch auftritt bei lufthaltigen Lungen als Folge von Circulationsstörungen in ihnen (Stauungskatarrh) oder von Hydraemie und dann vorzugsweise seinen Sitz hat in den unteren Lungentheilen.

Reibungsgeräusch der Pleura.

Es bietet auscultatorisch dieselben Eigenschaften dar, welche schon bei der Palpation (S. 89) besprochen wurden; man hört also die Reibungsgeräusche bald nur leicht anstreifend, bald stärker schabend, kratzend, knarrend u. s. w., in letzteren, den häufigsten

Fällen, aus deutlich getrennten und verschieden starken Absätzen bestehend. Man kann sich diese Gehörseindrücke in der Weise versinnlichen, dass man auf den Rücken der flach vor das Ohr gelegten Hand mit einem Finger der anderen Hand stark reibt. Reibungsgeräusche der Pleura sind bald nur auf der Höhe der Inspiration und im Anfange der Exspiration, bald, namentlich bei energischer Respiration, während des grössten Theils beider Respirationsphasen (aber in der Inspiration stets bedeutend lauter) hörbar. Immer ist die auscultatorische Dauer des Reibungsgeräusches eine längere, als die der palpatorischen Wahrnehmung, weil man bei der Auscultation auch die schwächeren Momente des Geräusches hört, bei der Palpation aber nur die stärkeren Momente der Reibung wahrnimmt. Oft ist das Geräusch so schwach, dass man es nicht fühlt, sondern nur hört, namentlich dann, wenn es sehr weich ist und nicht aus gebrochenen Absätzen besteht.

Sehr starke Reibungsgeräusche sind schon in ihren palpatorischen Eigenschaften so prägnant, dass sie keine Verwechslung zulassen mit anderen am Thorax fühlbaren Geräuschen — nämlich mit den so häufig über grossen Strecken des Thorax fühlbaren trockenen Rasselgeräuschen (vgl. Seite 90). Hingegen ist eine Verwechselung mit Rasselgeräuschen dann denkbar, wenn entweder das Reibungsgeräusch wegen sehr geringer Stärke nicht fühlbar ist, die Auscultation also allein entscheiden muss, oder wenn Reibungsgeräusche und Rasselgeräusche gleichzeitig vorhanden sind. Die auscultatorischen Unterscheidungsmerkmale sind folgende: Rasselgeräusche machen, wenn sie feuchte sind, den Eindruck entweder des exquisiten Blasenspringens, oder, wenn sie trockene sind, den eines grob schnurrenden (auch pfeifenden, zischenden) Geräusches und werden durch Hustenstösse in mannigfacher Weise verändert in Bezug auf Stärke — die feuchten Rasselgeräusche auch in Bezug auf Zahl und Grösse der Blasen —, oder sie verschwinden eventuell, um bald wieder zu erscheinen; diese Veränderung durch Hustenstösse gilt auch für die sogenannten knarrenden Rasselgeräusche, welche den Uebergang von den feuchten zu den trockenen darstellen und von allen Rasselgeräuschen am leichtesten, namentlich wenn sie sehr dumpf sind, mit Reibungsgeräuschen verwechselt werden können. Reibungsgeräusche hingegen haben die in dem Begriffe „feuchte und trockne Rasselgeräusche" bezeichneten Eigenschaften nicht und bleiben durch Hustenstösse selbstverständlich absolut unverändert. Ferner werden Reibungsgeräusche nicht selten durch den Druck des Stethoscops verstärkt, indem hierdurch die Pleuraflächen an der betreffenden Stelle einander stärker genähert werden, die Reibung also während der Inspiration noch gesteigert wird; Rasselgeräusche hingegen werden hierdurch nicht verändert.

Etwas schwieriger wird die Auffassung des Reibungsgeräusches, wenn es mit Rasselgeräuschen combinirt vorkommt, und zwar an derselben oder an nahe benachbarter Stelle, so dass beide Arten von Geräuschen gleichzeitig

hörbar werden. Eine solche Combination findet sich sehr häufig, z. B. bei der Phthisis, indem entzündliche Reizungen der Pleura (welche zu den bei Phthisis nie fehlenden Verwachsungen der beiden Pleurablätter führen) constante Begleiter der phthisischen Processe sind. Man kann daher, wenn eine neue pleuritische Exacerbation im Laufe der Krankheit eintritt, öfters an eng begrenzten Stellen mehr oder minder deutliche Reibungsgeräusche mit Rasselgeräuschen vereint wahrnehmen; zuweilen kommen diese Reibungsgeräusche bei Phthisis auch in grösserer Ausbreitung und erheblicher Lautheit vor, so dass sie die Rasselgeräusche etwas verdecken. — Eine andere Schwierigkeit in der deutlichen Auffassung des Reibungsgeräusches, namentlich wenn es nur den anstreifenden, oder schabenden, nicht den knarrenden Charakter zeigt, besteht dann, wenn das Athmungsgeräusch sehr laut und verschärft vesiculär ist, es wird dann das Reibungsgeräusch leicht verdeckt. Dass in solchen und anderen, in mannigfacher Modification vorkommenden Fällen von Gleichzeitigkeit des Reibungsgeräusches mit anderen Geräuschen das erstere hin und wieder unerkannt bleiben kann, soll nicht geleugnet werden, in den meisten Fällen aber wird es durch etwas längere, zu verschiedenen Zeiten wiederholte Auscultation, unter Zuhülfenahme des Hustens, des verstärkten Drucks auf den betreffenden Intercostalraum (der bei Pleuritis oft empfindlich ist), als Reibungsgeräusch neben anderen Geräuschen unterschieden werden können.

Ist ein pleuritisches Reibungsgeräusch in der Herzgegend wahrnehmbar, so kann es mit einem pericardialen Reibungsgeräusche verwechselt werden. Die vorübergehende Unterbrechung des Athmens entscheidet sofort: das pericardiale bleibt bestehen, das pleuritische verschwindet. Wenn aber, wie dies nicht selten ist, eine Pleuritis sich mit Pericarditis combinirt, können natürlich pleuritische und pericardiale Reibungsgeräusche zusammen bestehen.

Das Reibungsgeräusch der Pleura tritt selten im Anfange der Pleuritis auf, weil einerseits die Entzündungsproducte auf der Pleura in diesem Stadium nur selten den Grad der Rauhigkeit haben, um sich an einander reiben zu können, andererseits der Kranke wegen der pleuritischen Schmerzen nur sehr oberflächlich athmet. Ebenso ist es nicht hörbar nach gesetztem grösserem Exsudate, weil hierdurch die Pleurablätter aus einander gehalten werden. Es tritt meistens erst mit der beginnenden Resorption des Exsudates auf und wird, je rascher dieselbe fortschreitet, bald an diesen, bald an jenen Stellen, bald in grosser Ausbreitung hörbar. Oefters habe ich es auch wahrgenommen unmittelbar nach Entleerung des Exsudates durch Punction. Das Reibungsgeräusch der Pleura tritt aber nicht in jedem Falle von Pleuritis auf, weil nicht jedes pleuritische Exsudat reich an Fibringehalt, sondern oft arm daran, also mehr seröser Natur ist. Constant fehlen Reibungsgeräusche daher auch bei T r a n s s u d a t e n im Pleurasack. Andererseits finden sie sich bei Pleuritis, auch ohne dass es zur Exsudation von Flüssigkeit, resp. in einer erheblichen Menge

kommt, die man daher als Pleuritis sicca bezeichnet, aber nur an circumscripten Stellen, gewöhnlich an denjenigen, wo der Kranke über Schmerzen klagt, und sie haben dann meistens den schabenden, anstreifenden Charakter.

Wenn Reibungsgeräusche in den letztgenannten Fällen fehlen, gründet sich die Diagnose der circumscripten Pleuritis, unter Berücksichtigung der anamnestischen Angaben, auf den schon spontan vorhandenen, durch jede tiefere Inspiration und Druck der betreffenden Stelle sich steigernden crrcumscripten Schmerz.

Hin und wieder können circumscripte Reibungsgeräusche auch durch andere Ursachen hervorgerufen werden, z. B. durch Rippenfracturen, wobei das Reibungsgeräusch nicht blos mittels der Finger bei Bewegung der Fragmente an einander, sondern auch bei Körperbewegungen zu Stande kommt, sowie durch andere von den knöchernen und knorpligen Theilen ausgehende Processe, welche sich der Costalpleura mittheilen und zu circumscripten Auflagerungen von Entzündungsproducten auf derselben führen. Ebenso können Unebenheiten auf der Pulmonalpleura in sehr seltenen Fällen ein Reibungsgeräusch erzeugen. Ein solches ist in einem Falle von acuter Miliar-Tuberculose beobachtet worden (Jürgensen) und entstand dadurch, dass die glatte Pleura costalis sich an der mit prominirenden Tuberkeln dicht besäeten Lunge fortdauernd verschob. Ich selbst habe bei acuter Miliartuberculose nie ein Reibungsgeräusch wahrgenommen, auch in solchen Fällen nicht, wo die Lungen keine erhebliche Verwachsungen mit der Pleura zeigten, also die Möglichkeit ausreichender respiratorischer Verschiebung der beiden Pleuraflächen bestand.

Auscultation des Hustens.

Der Husten des Kranken wird theils als Hülfsmittel für die Auscultation benutzt, in vielen Fällen auch als solcher auscultirt. Als Hülfsmittel dient er aus mehrfachen Gründen:

1. Nach mehreren Hustenstössen wird die nächste Inspiration tiefer, das hierdurch erzeugte Athmungsgeräusch also lauter.

2. Etwaige Verstopfungen kleinerer Bronchien durch Schleimsecrete werden durch Hustenstösse, namentlich mit nachfolgender Expectoration, entfernt, die Communication zwischen Bronchien und Lungengewebe wird also wieder hergestellt, und hierdurch das zeitweilig verschwunden gewesene oder unbestimmt ausgesprochene Athmungsgeräusch deutlicher. So treten in einem luftleeren Lungengewebe oder in Lungenhöhlen das bronchiale und in einem lufthaltigen Gewebe das vesiculäre Athmungsgeräusch, wenn sie vorübergehend

verschwunden oder undeutlich waren, oft nach Hustenstössen auf oder sie werden danach deutlicher.

3. Rasselgeräusche werden oft erst durch den Husten hervorgerufen oder beträchtlich verstärkt, weil der Hustenstoss die in Lungenhöhlen oder in Bronchien vorhandene Flüssigkeit erschüttert, also stärker in Bewegung setzt, als die einfache Respiration, und sie häufig auch auf engere Räume zusammendrängt, die Rasselgeräusche werden durch den Husten daher auch zahlreicher. Man hört sie dann während desselben sehr deutlich und auch in der dem Husten folgenden tiefen Inspiration. Mitunter aber werden Rasselgeräusche, auch trotz mangelnder Expectoration, nach dem Husten an einzelnen Stellen schwächer, an anderen hingegen stärker; offenbar sind dann die flüssigen Producte der ursprünglichen Stelle nach einer anderen fortgeführt.

4. Die klingenden Rasselgeräusche hört man während des Hustens lauter klingend. In luftleerem Gewebe entstehende klanglose Rasselgeräusche werden bei Hustenstössen häufig als klingende gehört.

Der Husten wird aber auch als solcher auscultirt, weil er in luftleerem Lungengewebe und in Lungenhöhlen besondere Schalleigenschaften hervorruft, und zwar wird er, wie die vergleichende Untersuchung verschiedener Thoraxstellen bei demselben Kranken zeigt, bei luftleerem Gewebe lauter als bei lufthaltigem wahrgenommen, namentlich aber laut in grossen, oberflächlich gelegenen Lungenhöhlen. Wenn letztere die Bedingungen für Metallklang enthalten, dann erscheint der sehr verstärkt hörbare Husten auch noch von einem metallischen Klange begleitet. Man erkennt daher schon aus der Auscultation des Hustens ganz allein, ob sich an der auscultirten Stelle lufthaltiges oder luftleeres Lungengewebe oder Lungenhöhlen befinden.

Die Ursache, dass der Husten stärker hörbar wird über luftleerem Lungengewebe, liegt in der besseren Schallleitung desselben; dass er besonders stark hörbar wird über Lungenhöhlen — bewirkt die gleichzeitige Consonanz des Luftraums derselben.

Es sei an dieser Stelle der Husten als Symptom bei Krankheiten der Respirationsorgane in seiner diagnostischen Bedeutung besprochen.

Der Husten entsteht dadurch, dass ein exspiratorischer Luftstrom die geschlossene Stimmritze plötzlich und gewaltsam öffnet. Er kann auf diese Weise willkürlich hervorgerufen werden und er entsteht andererseits unwillkürlich, reflectorisch, immer dann, sobald die sensiblen Nervenverzweigungen in der

Schleimhaut der Luftwege an irgend einer Stelle, vom Eingang in den Larynx bis in die Enden der Bronchien, abnorm gereizt werden. Am empfindlichsten für jeden Reiz ist die Schleimhaut des Larynx (namentlich der Regio interarytaenoidea) und der Trachea bis zur Bifurcation; von jeder Stelle derselben lässt sich experimentell bei Thieren Husten erzeugen (Nothnagel, Kohts). Weniger empfindlich ist die Schleimhaut der Bronchien. Hiermit stimmen auch verschiedene pathologische Beobachtungen überein, z. B. die Erfahrung, dass in den Larynx gelangende Fremdkörper die heftigsten Hustenstösse hervorrufen und dass, wenn sie trotz derselben nicht entfernt werden, sondern nach abwärts in einen Bronchus gelangen, die Hustenstösse geringer werden und vorübergehend selbst aufhören (später kommt es häufig zu Fremdkörperpneumonien u. A. und dadurch natürlich zum Husten). Auch Reizung der Pleura kann Hustenstösse hervorrufen. Ich habe diese Beobachtung mehreremal nach Empyemoperation bei der hierauf ausgeführten Ausspülung der Pleurahöhle mit Salicylsäurelösung gemacht, einer Substanz, die bekanntlich auch stark Husten erregend wirkt, sobald nur die geringste Menge durch Inhalation in die Respirationswege gelangt. Nachdem diese erste Ausspülung der Thoraxhöhle vorüber ist, schwächt sich die reizende Einwirkung auf die Pleura sehr bald ab, so dass bei den späteren Ausspülungen Hustenstösse nicht mehr erfolgen. Dass Husten zuweilen reflectorisch bei Krankheiten des Magens, der Leber, Milz, des Uterus und mancher anderer Organe auftreten kann, ist durch eine Anzahl einwandsfreier Beobachtungen nachgewiesen, namentlich durch solche, wo durch Berührung oder Druck auf diese Organe mit gewisser Regelmässigkeit ein Hustenstoss erfolgte, beziehungsweise eine Anzahl von Hustenstössen paroxysmenartig. Durch Reizung des Halsvagus, des Laryngeus superior, sowie derjenigen Nervencentren, an denen die Vagusfasern entspringen, lässt sich ebenfalls Husten erzeugen (Kohts). Es kann daher in denjenigen Fällen, wo ohne irgend eine Affection der Respirationsorgane in Begleitung von nervösen Leiden Husten auftritt (nervöser Husten), namentlich bei Hysterie des weiblichen Geschlechts, derselbe auf einen abnormen Erregungszustand in der Bahn des Vagus bezogen werden. Die geringsten Anlässe, psychische Erregungen, unter Umständen schon Berührungen der Haut oder andere Reize, können bei solchen Individuen heftige Hustenstösse hervorrufen. Meistens tritt dieser nervöse Husten in Paroxysmen, wie bei der sogenannten Tussis convulsiva, seltener in kurzen, aber immer sich wiederholenden Stössen auf; in den meisten Fällen sind diese Kranken während des Nachts von solchen Anfällen frei. Mitunter kann bei diesen Kranken auch ein geringer Katarrh der Bronchien bestehen, aber diese Geringfügigkeit erklärt natürlich nicht die Heftigkeit und Hartnäckigkeit der Hustenanfälle und weist deshalb auf eine wesentlich andere Quelle, auf die nervöse Ursache hin. Meistens geht bei den Krankheiten des Respirationsapparates jedem Hustenstosse ein zum Husten zwingender Reiz im Larynx voraus, auch dann, wenn die Affection gar nicht im Larynx, sondern in den Bronchien liegt.

Die zur Erregung des Hustens nothwendigen Reize sind — abgesehen von zufällig in den Larynx gelangenden Fremdkörpern — bei Krankheiten der Respirationsorgane dann gegeben, wenn die Schleimhaut der Luftwege katarrhalisch geschwollen ist, oder wenn sich pathologische Producte in den Luftwegen befinden, also Secrete der Bronchialschleimhaut, Exsudate bei entzündlichen Processen,

Blutextravasate, Eiter. Insofern nun bei fast allen Krankheiten der Respirationsorgane wenigstens zeitweise ein Katarrh der Bronchialschleimhaut, sei er localisirt, sei er mehr diffus, vorkommt, so ist es selbstverständlich, dass auch bei fast allen diesen Krankheiten Husten besteht, und zwar bald während der ganzen Dauer der Krankheit, bald nur zu gewissen Zeiten ihres Verlaufes. Der Husten hat daher als Symptom eine sehr wichtige Bedeutung, bei manchen Krankheiten, namentlich beginnenden phthisischen Processen, schon darum allein, weil er häufig das einzige Zeichen ist, welches die ärztliche Aufmerksamkeit auf die Lungen lenkt.

Nur in sehr seltenen Fällen fehlt der Husten trotz des Bestehens einer Lungenaffection während längerer Zeit, selbst während ihres ganzen Verlaufes fast vollkommen. Dies lässt sich erklären aus einer sehr geringen Erregbarkeit der sensiblen Nervenverzweigungen in der Bronchialschleimhaut. Schon unter physiologischen Verhältnissen ist diese Erregbarkeit geringer im Schlaf als im Wachen, ebenso wird sie unter pathologischen Verhältnissen herabgesetzt bei Störungen und Abnahme des Bewusstseins, bei Collaps, sowie überhaupt bei grosser Schwäche des Kranken. Aber auch, wo solche Momente durchaus nicht vorhanden sind, kann eine Krankheit der Respirationsorgane ohne Husten verlaufen, und nur diese Fälle sind es, welche oben als die „sehr seltenen" bezeichnet sind. Indessen handelt es sich in diesen Fällen nicht um einen absoluten Mangel, sondern nur um einen sehr geringfügigen und nur in langen Zwischenräumen auftretenden Husten, so dass er die Aufmerksamkeit des Kranken gar nicht erregt hat. Absoluter Mangel des Hustens bei Lungenkranken kommt nicht vor. Viele Lungenkranken stellen Husten in Abrede, geben ihn dann aber zu, wenn man die bezüglichen Fragen eindringlicher an sie richtet. Andere wiederum bezeichnen ein leichtes Hüsteln überhaupt nicht als Husten.

Was die Häufigkeit des Hustens betrifft, so tritt er immer nur in unregelmässigen, bald kürzeren, bald längeren Intervallen auf, zu gewissen Zeiten des Tages aber wird der Husten stärker, bald des Abends, sehr häufig aber namentlich des Morgens kurz nach dem Erwachen, letzteres erklärt sich aus der Ansammlung der Bronchialsecrete während der Nacht in Folge der Abstumpfung des Hustenreizes im Schlaf. Im Allgemeinen steht die Häufigkeit des Hustens in gleichem Verhältniss zu der Stärke und Ausbreitung des Bronchialkatarrhs, mit der Steigerung desselben nimmt er zu, mit der Verringerung ab. So husten beispielsweise Emphysematiker und andere Lungenkranke bei noch nicht vorgeschrittenen Processen im Sommer häufig weniger, weil der (secundäre) Bronchialkatarrh in dieser Jahreszeit sich ermässigt, während der Winter das Leiden und den Husten wieder steigert. Man kann daher aus Ab- und Zunahme des Hustens meistens annähernd einen Rückschluss auf Besserung oder Verschlimmerung der ursächlichen Processe in den Lungen machen, natürlich immer nur dann, wenn man den betreffenden Kranken öfters zu beobachten Gelegenheit hat.

Unter der Art des Hustens begreift man mehrere Eigenschaften: die Zahl der Hustenstösse, ihre Stärke, ihren Ton, ob der Husten trocken oder feucht ist.

1) Der Husten kann aus einem einzigen Stosse, oder aus nur wenigen kurzen, leichten Stössen bestehen; oder:

2) aus einer Aufeinanderfolge mehrerer und dann meistens etwas stärkerer Stösse; oder:

3) aus einer ganzen Anzahl rasch aufeinander folgender und nur durch einzelne tiefe, häufig tönende Inspirationen unterbrochener, heftiger Hustenstösse.

Die ad 1 genannte Art, welche man auch als „Hüsteln" bezeichnet, beobachtet man überwiegend häufig, daher schon Laien bekannt, bei Phthisikern, jedoch zuweilen auch bei nicht phthisischen Erkrankungen der Respirationsorgane. Uebrigens ist dieses Hüsteln bei Phthisis durchaus nicht die einzige Hustenform, sondern diese wechselt sehr häufig mit der ad 2 genannten Form ab, namentlich ist der Husten, von welchem Phthisiker des Morgens bald nach dem Erwachen befallen werden, immer ein stärkerer und andauernder, indem die Nachts angesammelten Secrete die Bronchialschleimhaut fortdauernd reizen, bis sie expectorirt sind. Häufig kommt es bei angestrengtem, länger dauerndem Husten zum Erbrechen, weil in Folge der starken Erschütterung des Magens seine sensiblen Nerven gereizt werden.

Die ad 2 genannte Hustenform ist die allerhäufigste und kommt bei sämmtlichen Krankheiten der Respirationsorgane vor.

Der ad 3 genannte Husten kommt in der prägnantesten Weise bei jener Kinderkrankheit vor, die nach ihm ihren Namen führt — Tussis convulsiva. Er tritt in Anfällen von selbst einigen Minuten langer Dauer auf (die nur durch einzelne tiefe, tönende Inspirationen unterbrochen sind), ist anstrengend, krampfhaft, das Gesicht wird stark cyanotisch und am Schlusse des Anfalls tritt oft Erbrechen ein. In den Intervallen sind die Hustenstösse leichter und kürzer. Auch bei anderen Krankheiten der Respirationsorgane, sowie auch in Folge nervöser Ursache, kommen zuweilen solche krampfartigen Hustenanfälle vor, nur sind sie von geringerer Dauer und haben nichts Typisches. In den genannten 3 Kategorien betreffs der Zahl der Hustenstösse ist auch ihre Stärke eingeschlossen, sie ist am geringsten beim „Hüsteln", am bedeutendsten bei dem krampfhaften Husten, sowie häufig dann (namentlich bei Bronchitis sicca), wenn die Secrete sehr gering bez. sehr zähflüssig sind und daher nur sehr mühsam expectorirt werden können.

Man bezeichnet den Husten als feucht, wenn er sich mit dem Rasseln von heraufbeförderten resp. zur Expectoration gelangenden Bronchialsecreten mischt, als trocken, wo dies nicht der Fall. Im Beginne einer Krankheit der Respirationsorgane, namentlich der Bronchialkatarrhe, wo die Schleimhaut nur entzündlich geröthet resp. geschwollen ist, aber noch keine oder nur geringe Secrete producirt hat, ist der Husten immer trocken, später wird er feucht; nicht jeder einzelne, sondern erst mehrere Hustenstösse befördern ein Secret herauf, um so mühsamer, je zäher es ist und je tiefer es liegt.

Der Ton des Hustens ist sehr verschieden und hängt davon ab, ob der Husten stark oder schwach, feucht oder trocken ist. Je stärker, desto heller, je schwächer, desto dumpfer ist der Husten. Ebenso ist er heller, wenn er trocken, leerer, wenn er feucht ist; ausserdem mischen sich dem letzteren die Geräusche der expectorirten Secrete hinzu, wie aus der täglichen Erfahrung bekannt. Katarrhe, resp. Entzündungen des Larynx und der Trachea, sowohl die einfachen, als die in Folge von Croup, charakterisiren sich durch einen eigenthümlich lauten

trockenen Husten in tieferer Tonlage als der gewöhnlichen (von Laien „bellender“ Husten genannt); auch in den Anfällen bei dem nervösen Husten ist eine ähnliche tiefere Tonlage des Hustenschalls hörbar. — Tritt trockener Husten unter grosser Anstrengung ein, so ist mit demselben schon in der Entfernung vom Kranken ein Zischen hörbar, welches während des gewaltsamen Durchtritts der Luft durch die Stimmritze entsteht; übrigens hört man dasselbe bei jedem Hustenstosse, wenn man durch ein Hörrohr auscultirt.

Es ergiebt sich aus diesen kurzen Betrachtungen, dass man, abgesehen von dem charakteristischen Keuchhusten - Anfalle und dem auf Laryngitis (simplex, crouposa — je nach den sonstigen Anzeichen) sowie auf Tracheitis hinweisenden Husten, aus der Art des Hustens niemals mit Sicherheit, höchstens unter Zuhülfenahme der anamnestischen Angaben über Dauer des Hustens, mit einiger Wahrscheinlichkeit auf gewisse ursächliche Krankheiten einen Rückschluss machen kann.

Nicht blos bei Krankheiten der Lungen und der Luftwege, sondern auch bei Affectionen der Pleura, z. B. bei Pleuritis, wird Husten, aber immer nur in sehr geringer Stärke beobachtet. Theils dürfte er sich in diesen Fällen aus einer Reizung der sensiblen Pleuranerven erklären, theils auch aus dem bei Pleuritis oft gleichzeitig bestehenden mässigen Bronchialkatarrh. — Herzkrankheiten rufen nur dann Husten hervor, wenn sie zu secundären Stauungskatarrhen in den Lungen bez. zu haemorrhagischen Infarkten führen.

Auscultation der Stimme.

Die Erschütterung der Brustwand durch die Stimme, die man als Vibriren fühlt (Pectoralfremitus), wurde bei der Palpation des Brustkorbes besprochen (S. 85 ff.).

Auch die Auscultation der Stimme wird als diagnostisches Hülfsmittel bei Krankheiten der Respirationsorgane benutzt zur Ergänzung der durch die Auscultation der Athmungsgeräusche gewonnenen Schlüsse.

Im normalen Zustande des Respirationsapparates versteht man von dem, was ein Mensch spricht, weder durch das auf die Brustwand gelegte Ohr, noch durch das Stethoskop irgend ein Wort, man hört nur ein undeutliches Summen; die Stärke desselben zeigt an den verschiedenen Stellen des Thorax dieselben Unterschiede, wie die Fühlbarkeit der Stimmwellen; es gilt also in Bezug auf die Ursachen, welche die Stimme am Thorax verschieden stark hörbar machen, ganz dasselbe, was bereits früher über die Ursachen der verschieden starken Fühlbarkeit des Pectoralfremitus bemerkt worden ist.

Abnormitäten in den auscultatorisch wahrnehmbaren Eigen-

schaften der Stimme am Thorax kommen, aus pathologischen Ursachen in zwei Arten vor: die Stimme kann abgeschwächt werden bis fast zum Verschwinden, sie kann andererseits verstärkt werden bis zu solchem Grade, dass man den Eindruck hat, als spreche der Kranke direckt in das Ohr des Auscultirenden. Man nennt die Verstärkung der Stimme: Bronchophonie. Modificationen der Bronchophonie sind: der metallische Beiklang oder Nachklang der Stimme (Amphorophonie) und das Meckern der Stimme (Aegophonie).

Abschwächung der Stimme.

Die Stimme am Thorax wird abgeschwächt unter den gleichen Bedingungen, welche ihre Fühlbarkeit am Thorax vermindern, also durch grosse pleuritische Exsudate, Pneumothorax, selten aber verschwindet die Stimme für das Gehör so vollkommen, wie öfters für das Gefühl (vgl. S. 86 ff.).

Verstärkung der Stimme. Bronchophonie.

Bronchophonie kommt (wie das bronchiale Athmen) physiologisch am Kehlkopf vor, ausserdem an der Bifurcationsstelle der Trachea, aber gewöhnlich nur rechts von der Wirbelsäule und hier auch nur schwach.

Pathologisch kann Bronchophonie an jeder Stelle des Thorax gehört werden, unter sonst gleichen Verhältnissen ist sie jedoch an den oberen Thoraxpartien, sowohl vorn als hinten (im Interscapularraume), stärker als an anderen Stellen. Bedeutende Grade der Bronchophonie werden natürlich ohne jede Vergleichung, geringere durch Vergleichung mit den symmetrischen Stellen der gesunden Thoraxhälfte oder überhaupt einer Stelle, wo das Lungengewebe normal beschaffen ist, erkannt.

Bronchophonie ist stets ein Zeichen, dass das Lungengewebe an der auscultirten Stelle in grösserer Ausbreitung luftleer ist, oder dass sich daselbst ein grösserer, von verdichteten Wandungen eingeschlossener Hohlraum in der Lunge befindet. Die Bronchophonie hat also für die Diagnose des physikalischen Zustandes der Lunge dieselbe Bedeutung, wie das bronchiale Athmungsgeräusch, und sie ist in allen Fällen in Bezug auf ihr Auftreten, ihre Deutlichkeit, ihr zeitweiliges Verschwinden oder ihr Wiedererscheinen, an die gleichen Bedingungen geknüpft, wie das bronchiale Athmen, namentlich also an den Umfang des verdichteten Gewebes oder des

Hohlraumes, die mindestens so gross sein müssen, dass sie auch einen Bronchus grösseren Durchmessers enthalten, und an die freie Communication dieses Bronchus mit der Trachea.

Da bronchiales Athmen und Bronchophonie unter den gleichen Ursachen entstehen, so findet man sie auch immer vereint. Ebenso ist Bronchophonie immer mit verstärktem Pectoralfremitus vereint, wie sich von selbst ergiebt. Doch sind die auscultatorischen Phänomene der Stimme in feineren Grababstufungen und Nüancen erkennbar, als die palpatorischen; wo überdies die Bronchophonie nur auf einen kleinen Raum beschränkt ist, würde man bei palpatorischer Untersuchung des Stimmfremitus ein ganz unsicheres Resultat erhalten. Man untersuche daher — ausgenommen bei grossen Pleuraexsudaten und anderen Affectionen, welche die Lunge in grosser Ausdehnung luftleer machen, — die Abnormität der Stimme nicht durch Palpation, sondern durch Auscultation.

In sehr grossen Lungenhöhlen hört man die Bronchophonie häufig von einem metallischen Klange begleitet (Amphorophonie), gerade so wie das Athmungsgeräusch und den Husten (vergl. S. 188). Jedoch ist der die Stimme begleitende Metallklang nicht so laut als der mit dem Husten hörbare, weil letzterer eine stärkere Schwingung der im Hohlraume befindlichen Luft anregt, als die bei diesen Kranken durch Consumption der Körperkräfte meist schon sehr geschwächte, oft durch gleichzeitige Kehlkopfaffectionen heiser gewordene Stimme.

Bronchophonie kommt auch dann zur Beobachtung, wenn die Lunge durch ein pleuritisches Exsudat comprimirt wird, aber nur an denjenigen Stellen des Thorax, wo die comprimirte Lunge unmittelbar der Thoraxwand anliegt, also — bei freiem Exsudat — an der hinteren Thoraxfläche zwischen Wirbelsäule und Scapula. An denjenigen Stellen hingegen, wo die Lunge durch das Exsudat von der Brustwand abgedrängt ist, hört man die Stimme schwächer als auf der gesunden Seite, gerade so, wie man ihre Vibrationen auch schwächer fühlt. Uebrigens verhalten sich die Exsudate in Bezug auf die Fortleitung der Stimmwellen nicht gleich; je dünnflüssiger, homogener der pleuritische Erguss ist, desto leichter, vollständiger werden die Stimmvibrationen fortgepflanzt, selbst die Flüsterstimme wird dann deutlich hörbar, während dagegen durch sehr fibrinreiche und am meisten durch rein eitrige Exsudate die Fortleitung der Stimmvibrationen erschwert, resp. verhindert wird. Man hatte es für denkbar gehalten, diese verschiedene Leitungsfähigkeit der Stimmwellen durch seröse und durch eitrige Pleuraexsudate für die Frage über die Beschaffenheit eines Pleuraexsudates im speciellen Falle diagnostisch zu verwerthen (Baccelli). Das gelingt indessen nicht.

Denn ausser der Beschaffenheit des Exsudates kommt es für die Fortleitung der Stimmwellen auch auf die Menge des Exsudates an; es kann ein massenhaftes seröses Exsudat die Stimmwellen sehr abschwächen, ein mässig grosses eitriges Exsudat die Stimme relativ deutlich fortleiten. Um die therapeutisch so wichtige Frage zu beantworten, ob man ein seröses, oder ein eitriges Exsudat vor sich habe, in welch' letzterem Falle die operative Entfernung nothwendig ist, giebt es nur Ein Mittel, aber ein entscheidendes, das ist die Probepunktion mit der Pravaz'schen Spritze. Auf die Wichtigkeit dieses so einfachen, durchaus irrelevanten, in Krankenhäusern alltäglich (selbstverständlich unter antiseptischen Cautelen) geübten operativen Eingriffs zu diagnostischen Zwecken sei bei dieser Gelegenheit besonders hingewiesen.

Compression des Lungenparenchyms aus anderer Ursache, als durch Flüssigkeit im Pleurasack, kommt in grosser Ausdehnung nur noch durch Pneumothorax vor und wenn Bronchophonie hierbei hörbar ist, so ist sie, wie beim Pleuraexsudat (das ja auch zum Pneumothorax stets hinzutritt), auch nur hinten, wo die comprimirte Lunge neben der Wirbelsäule liegt, wahrnehmbar, während vorn und in der Seitenfläche die Stimme abgeschwächt ist. Hingegen kann, wenn die Stimme des Kranken genügend laut ist, mitunter durch sie der Luftraum in der Pleurahöhle in Mitschwingung gesetzt werden, in gleicher Weise, wie durch die Athmungswellen, und so, selbst ohne dass von der Stimme etwas wahrgenommen wird, ein metallischer Nachklang hörbar werden. — Compression der Lunge aus anderen Ursachen ist selten eine so ausgebreitete und vollständige, dass hierdurch die für die Production der Bronchophonie günstigen Bedingungen hergestellt werden.

Die Ursache der Bronchophonie ist zurückzuführen auf eine bessere Fortleitung der Stimmwellen durch ein luftleeres Lungengewebe. Im normalen Zustande ist am Thorax niemals Bronchophonie wahrnehmbar, weil das lufthaltige Lungengewebe aus ungleichen Medien, nämlich aus Luft und Parenchym resp. Bronchienwänden zusammengesetzt ist und dadurch eine fortdauernde Brechung, also Abschwächung der Stimmwellen hervorruft. Wenn hingegen durch pathologische Processe die Lunge in grösserer Ausbreitung luftleer, also zu einem Gewebe gleichartiger Consistenz wird, so tritt Bronchophonie auf. Diese von Laennec zuerst ausgesprochene Theorie, bei der Entstehung des bronchialen Athmens schon in ihren Einzelheiten erwähnt, erklärt das Vorkommen der Bronchophonie bei Luftleere des Lungengewebes in vollkommen befriedigender Weise. Nur bei grossen Höhlen in der Lunge tritt, ausser der besseren Schallleitung durch

das die Höhle umgebende luftleere Gewebe, noch ein zweiter Factor für Entstehung der Bronchophonie hinzu, die Consonanz der Höhlenluft mit den Stimmwellen; diese Consonanz zeigt sich an durch den Metallklang, welcher in grossen Höhlen die Stimme, ebenso wie das Athmungsgeräusch, begleitet (s. S. 157).

Eine besondere Modification der Bronchophonie ist die Aegophonie. Man versteht hierunter eine eigenthümlich zitternde, abgebrochene Stimme, die in ihrem Timbre dem Meckern der Ziegen, dem Näseln der Menschen (bei geschlossener Nasenöffnung) oder dem Sprechen gegen einen mit Papier bedeckten, vor die Zähne gehaltenen Kamme gleicht und öfters den Eindruck macht, als komme sie aus der Entfernung. Sie wird sehr häufig bei mittelgrossen (nicht bei sehr grossen und nicht bei sehr geringen) Pleuraexsudaten, nahe an ihrer oberen Grenze, gewöhnlich in dem Raume zwischen der Axillarlinie und dem unteren Winkel des Schulterblattes bis gegen die Wirbelsäule hin beobachtet. Nicht alle vom Kranken gesprochenen Worte machen den Eindruck des Meckerns, und auch die meckernd hörbaren haben nicht alle das gleiche Timbre. Wo ein solcher Wechsel zwischen meckernd und nicht meckernd hörbaren Worten bei Pleuraexsudaten beobachtet wird, ist die Tonlage der ersteren höher, wie aus der Ferne klingend, die Tonlage der letzteren tiefer, dem Ohre näher erscheinend. Die Aegophonie dauert in dem einzelnen Falle mitunter längere Zeit an, wenn die Ursache, welche sie hervorruft, also die gerade geeignete Menge von Flüssigkeit, keine Veränderung erleidet; andererseits verschwindet eine bei mittlerer Exsudatmenge bestehende Aegophonie rasch, wenn das Exsudat zunimmt.

Ueber die Ursache der Aegophonie lässt sich eine befriedigende Erklärung nicht geben; vielleicht entsteht sie in der Weise, dass die Wände der noch nicht vollständig, sondern nur ein wenig comprimirten Bronchien durch die Stimmwellen in zitternde Bewegung gerathen und diese Bewegung auf die dünne Flüssigkeitslage, welche an der oberen Grenze des Exsudates die Lunge von der Thoraxwand trennt, übertragen. Die Vibrationen der Bronchien machen die durchtretenden Stimmwellen zitternd, abgebrochen, und weil die Stimme auch noch ein Flüssigkeitsmedium bis zur Brustwand zu durchlaufen hat, verliert sie an Helligkeit und Deutlichkeit und nimmt einen näselnden Charakter an.

Diagnostisch hat die Aegophonie beim pleuritischen Exsudat die-

selbe Bedeutung wie die Bronchophonie, von der sie eben nur eine Modification darstellt. Zuweilen findet man Aegophonie und gewöhnliche Bronchophonie bei demselben Kranken, selbst in ziemlicher Nähe neben einander.

Aegophonie kommt, wenn auch vorzugsweise, doch nicht ausschliesslich bei Flüssigkeit in der Pleura, sondern auch ohne Flüssigkeit zuweilen bei Pneumonie, mitunter selbst ganz normal bei Kindern zwischen den Schulterblättern vor; für ihr Zustandekommen lässt sich eine Erklärung nicht geben.

Anhang zu der Untersuchung des Respirationsapparates.

Die Untersuchung des Kehlkopfs.

Die Methode, den Kehlkopf zu untersuchen, besteht in der Besichtigung desselben — Laryngoskopie. Der Kehlkopf wird der Besichtigung dadurch zugänglich gemacht, dass man sein Inneres erleuchtet durch natürliches oder durch künstliches in den Rachenraum reflectirtes Licht, und dass man das Bild des Kehlkopfinnern auffängt in einem auf die Uvula gelegten Planspiegel (Kehlkopfspiegel).

Der eigentliche Begründer der Laryngoskopie ist Czermak, mit ihm gleichzeitig Türck (1857—1858); Türck hat, nach den vorausgegangenen Versuchen von Garcia, den Kehlkopfspiegel construirt, Czermak hat die ersten laryngoskopischen Versuche mit demselben mitgetheilt und die künstliche Beleuchtung mit reflectirtem Lichte in die Laryngoskopie eingeführt*).

Als Lichtquellen für die Beleuchtung des Kehlkopfs dienen: 1) das Sonnenlicht, 2) das diffuse Tageslicht, 3) die künstliche Beleuchtung.

1) Das Sonnenlicht. Hat man ein von der Sonne beschienenes Zimmer zur Verfügung, so benutzt man die Sonnenstrahlen

---

*) Versuche, durch einen in den Rachen eingeführten Spiegel die hintere Nasenregion und die Kehlkopfshöhle der Besichtigung zugänglich zu machen, sind zuerst von Bozzini 1807 mitgetheilt, dann am Ende des 2. Decenniums wieder aufgenommen worden (Cagniard de Latour 1825, Senn 1827, Babington 1829, Bennati 1832, Baumès 1838, Liston 1840, Warden und Avery 1844). Alle diese Versuche waren aber sehr unvollkommen. Ein wesentlicher Fortschritt geschah durch den bekannten Gesanglehrer Garcia im Jahre 1854/1855, der unter Benutzung der directen Sonnenstrahlen zur Beleuchtung des Pharynx bei Einführung eines Spiegels in denselben die Bewegung der Stimmbänder bei der Respiration und Phonation sah. Aber auch diese Beobachtungen erregten keine besondere Aufmerksamkeit, bis 3 Jahre später durch Türck in Wien und Czermak die Erfindung auf's Neue gemacht, rasch vervollkommnet und binnen kurzer Zeit Gemeingut der Aerzte geworden ist.

direct oder reflectirt als Lichtquelle. Doch lassen sich die directen Sonnenstrahlen nur dann bequem benutzen, wenn sie nicht zu schräg in's Zimmer fallen. Hat man längere Zeit hinter einander zu untersuchen, so ist man bei Benutzung der directen Sonnenstrahlen gezwungen, die Kranken wegen der Veränderung in dem Sonnenstande immer wieder anders zu setzen. Will man diese Unbequemlichkeiten und das für den zu Untersuchenden lästige Beschienenwerden des Gesichtes, weshalb er die Augen zu schliessen gezwungen ist, vermeiden, so wendet man das Sonnenlicht reflectirt an. (Vgl. das Folgende.)

2) Das diffuse Tageslicht. Dasselbe ist in hell gelegenen Zimmern und an hellen Tagen genügend stark, um für die Beleuchtung des Kehlkopfes verwendet werden zu können. Es hat auch den Vortheil, dass es die inneren Kehlkopfstheile in ihrer natürlichen Färbung zeigt. Man benutzt es am zweckmässigsten in der Weise, dass man es von einem, dem Fenster zugekehrten Concavspiegel von 26—29 Ctm. Brennweite in die Mundhöhle des Kranken wirft. Die Handhabung des Reflexspiegels sowohl für das diffuse Tageslicht als für das Sonnenlicht geschieht in derselben Weise, wie bei Benutzung der künstlichen Beleuchtung (s. unten).

3) Die künstliche Beleuchtung. Da das Sonnenlicht und das diffuse Tageslicht nur zu gewissen Zeiten benutzt werden können, so ist die künstliche Beleuchtung für die laryngoskopische Untersuchung eine Nothwendigkeit, und seit der Erfindung der Laryngoskopie hat man daher fortdauernd die Vervollkommnung der Beleuchtungsapparate anzustreben gesucht. In neuerer Zeit ist auch das electrische Licht hierzu verwendet worden.

Das künstliche Licht wird in zweifacher Weise benutzt:

a. In der Art, dass man die Flamme einer gewöhnlichen, nicht durch einen Schirm bedeckten Lampe (Gas-, Petroleum- oder Oellampe) auf einem kreisrunden, in der Mitte eine kleine runde Oeffnung zum Hindurchsehen enthaltenden, Hohlspiegel von etwa 15—20 Ctm. Brennweite auffängt und dieses Licht in die Mundhöhle des Kranken wirft. Den Hohlspiegel (Reflector) kann man entweder in der linken Hand halten oder — und dies ist zweckmässiger — man befestigt ihn mittels einer hierzu construirten Binde an der Stirn. Die Befestigung an letzterer ist selbstverständlich immer nothwendig, sobald man für laryngoskopische Zwecke beider Hände bedarf — die linke zur Einführung des Kehlkopfspiegels, die rechte zu Operationen

im Kehlkopf, oder die rechte zur Einführung des Kehlkopfspiegels, die linke zur Fixirung der Zunge des Kranken, wenn letzterer dies nicht zweckentsprechend ausführen kann. Man erhält mittels dieser so einfachen Beleuchtungsart, bei deren Anwendung man von der Form der Lampe ganz unabhängig ist, ein sehr scharfes Licht; die dadurch erleuchtete Fläche ist allerdings klein, indessen für die Untersuchung ausreichend, denn es braucht nicht die ganze Mundhöhle, sondern nur die Fläche des Kehlkopfspiegels erleuchtet zu werden, welche das empfangene Licht in den Kehlkopf wirft. Im Uebrigen kann man durch kleine Wendungen, die man dem Hohlspiegel giebt (bei Befestigung desselben mittels einer Stirnbinde geschehen dieselben durch kleine Wendungen des Kopfes), jede zu untersuchende Stelle scharf beleuchten.

b. Die zweite Art der künstlichen Beleuchtung sind die Linsenapparate, welche im Principe darin bestehen, dass zwischen der Flamme der Lampe und dem dieselbe reflectirenden Hohlspiegel noch Sammellinsen eingeschaltet sind.

Das Licht dieser Apparate ist in Wirklichkeit nicht stärker, als das, welches ohne Linse durch blosse Reflexspiegel gewonnen ist, sondern es erscheint nur heller, weil es eine grössere Fläche beleuchtet und eine kreisrunde Form hat.

Bei jedem Beleuchtungsapparate, selbstverständlich auch bei der Beleuchtung ohne Linsen, steht die Lampe zur linken Seite des Arztes, der Kranke sitzt dem Arzt gegenüber. Die Flamme muss ungefähr in gleicher Höhe mit dem Munde des Kranken stehen. Wo dies nicht der Fall ist, wird es in einfachster Weise bewerkstelligt durch Senkungen oder durch Hebungen des mit einem Charniergelenk versehenen Concavspiegels, auch durch Erniedrigung oder Erhöhung des Sitzes, bez. wenn die angewendete Lampe Stellschrauben hat, durch Erhöhung oder Erniedrigung derselben. Die Einzelheiten der Technik ergeben sich, sowohl bei dem Gebrauche der Linsenapparate, als des einfachen, durch Concavspiegel reflectirten Lampenlichtes von selbst.

Das andere Requisit zur Untersuchung des Kehlkopfes ist der Kehlkopfspiegel.

Derselbe ist ein Planspiegel von kreisrunder, oder von ovaler (auch viereckiger) Form; die kreisrunde Form ist für die meisten Fälle am zweckmässigsten. Der Durchmesser der Spiegeloberfläche variirt zwischen 10—25 Mm., am brauchbarsten sind die Spiegel mittlerer Grösse von 10—20 Mm. Durchmesser. Nur bei weiten Fauces und bei Individuen, die durch häufige Einführung des Spiegels

für die Application desselben unempfindlich geworden sind. kann man die grösseren Spiegel anwenden; sie haben den Vortheil, dass das im Spiegelbilde erscheinende Gesichtsfeld des Kehlkopfbildes ein grösseres ist. Der Spiegel, aus fein polirtem Glas, ist an einem Stiel (aus Neusilber) unter einem Winkel von etwa 120—125 Grad befestigt. Der Stiel ist in einem (etwa 10 cm langen) hölzernen Griff zur Handhabe fest eingefügt.

Laryngoskopische Untersuchung.

Man lässt den Kranken mit etwas nach rückwärts gebeugtem Kopfe gerade vor sich hinsetzen, so nah, dass seine Kniee zwischen denen des Untersuchers sich befinden. Hierauf erleuchtet man die Fauces und untersucht diese zunächst betreffs etwaiger Abnormitäten, z. B. Pharynxcatarrh, Anschwellung der Tonsillen u. s. w., denn häufig sind diese Affectionen Grund der von vielen Kranken in den Kehlkopf verlegten Symptome. Hierauf erst schreitet man zur Untersuchung des Kehlkopfes.

Um den Kehlkopfspiegel einführen und auf die Uvula anlegen zu können, ist eine weite Oeffnung der Mundhöhle und ein Hervorstrecken der Zunge nothwendig. Durch das Hervorstrecken der Zunge wird sowohl der Raum in der Mundhöhle etwas erweitert, namentlich nach hinten, als auch der Kehlkopf etwas höher gezogen und dadurch der Beleuchtung besser zugänglich gemacht. Die hervorgestreckte und in ihrem vorderen Theile mit einem Tuche umdeckte Zunge fixirt der Kranke mit dem Daumen und Zeigefinger der rechten Hand. Bei noch ungeübten Kranken fixirt der Arzt die Zunge, sowie das Kinn (behufs der nothwendigen Geradhaltung des Kopfes) mit Daumen und Zeigefinger der linken Hand. Gelehrige und geübte Individuen können sogar ohne Hervorstrecken der Zunge, lediglich dadurch, dass sie dieselbe stark abflachen, die für die laryngoskopische Untersuchung nöthige Erweiterung der Mundhöhle bewirken.

Bei vielen Kranken ist die laryngoskopische Untersuchung leicht, bei anderen schwer und erst nach wiederholter Uebung ausführbar. Die Schwierigkeiten liegen wesentlich theils in der schlechten Haltung der Zunge, theils in der Empfindlichkeit der Uvula bei der Anlegung des Kehlkopfspiegels. Bei den Meisten besteht die Neigung, während des Hervorstreckens der Zunge unwillkürlich die Zungenbasis gegen den harten Gaumen zu erheben, wodurch die laryngoskopische

Untersuchung erschwert, selbst unmöglich wird. Kann der Kranke das Emporheben des Zungengrundes beim Hervorstrecken der Zunge nicht vermeiden, so verzichtet man auf das letztere; besteht dieses Emporheben trotzdem fort, so lässt man einige tiefe Inspirationen machen, wodurch der Zungengrund etwas sinkt, oder man drückt den Zungengrund durch einen Mundspatel nieder. Häufig wird dies nicht vertragen und erregt Würgebewegungen. wiederholte Versuche dieser Art vermindern aber die Reizbarkeit des Kranken.

Hat man endlich die Schwierigkeiten in Folge schlechter Zungenhaltung überwunden, so treten neue bei der Anlegung des Kehlkopfspiegels selbst hinzu, indem schon die einfache Berührung der Uvula durch den Kehlkopfspiegel Contractionen der Schlundmuskeln und Würgebewegungen erzeugen kann. Oft sind dieselben nur Folge einer schlechten Anlegung des Spiegels; wenn er gut angelegt ist, also nur der Uvula, nicht einem anderen Theile anliegt, wird er selbst Minuten lang ohne Beschwerde ertragen. Manche Kranke gewöhnen sich aber trotz häufiger Untersuchung an den Reiz des Spiegels nicht und ertragen ihn nur kurze Zeit. In solchen allerdings nur seltenen Fällen kann man durch Pinselung mit Cocain (2—5 proc. Lösung) die Empfindlichkeit der betreffenden Partien abschwächen. Bei allen Individuen ferner tritt, wenn eine laryngoskopische Untersuchung zu lange ausgedehnt wird, Ermüdung ein (namentlich wegen der anstrengenden Hervorstreckung der Zunge), die Kranken ertragen dann den Spiegel bei stets erneuten Einführungen nur kurze Zeit, bekommen leicht Würgebewegungen und es müssen deshalb die Versuche vorläufig abgebrochen werden.

Ausser diesen Würgebewegungen stellen sich mitunter noch Schwierigkeiten, durch locale Abnormitäten verursacht, der laryngoskopischen Untersuchung entgegen. Hierher gehören stark hypertrophische Tonsillen, welche den Raum zur Anlegung des Spiegels verengen, und eine zu lange Uvula, welche sich dann mit ihrer Spitze leicht vor den Spiegel legt. Ersterer Schwierigkeit kann man durch einen schmalen länglichen Spiegel begegnen, letzterer durch Einführung eines grösseren Spiegels. Reichliche Schleimansammlung am Pharynx, welche die Untersuchung ebenfalls sehr stört, lässt man durch Räuspern entfernen.

Vor der Einführung wird der Kehlkopfspiegel mit der Spiegelfläche über dem Lampencylinder einige Secunden erwärmt; zur Prüfung, ob der Spiegel nicht zu heiss sei, legt man seine Metallseite

auf den Handrücken. Die Erwärmung des Spiegels soll das Niederschlagen von Feuchtigkeit der Mundhöhle auf die Spiegelfläche, wodurch das Kehlkopfbild getrübt wird, verhüten. Nach jeder Application muss der Spiegel gereinigt und von neuem erwärmt werden.

Behufs Einführung des Kehlkopfspiegels fasst man den Griff nahe seiner Verbindung mit dem (neusilbernen) Stiele, bei nach abwärts und vorn gerichteter Spiegelfläche des Spiegels, wie eine Schreibfeder mit der rechten Hand. Hat man hingegen mit der rechten Hand im Kehlkopf zu operiren oder, wie so häufig, einen mit medicamentöser Flüssigkeit getränkten Pinsel einzuführen, so geschieht das Einführen des Kehlkopfspiegels mit der linken Hand. Man geht nun mit dem Spiegel am besten vom linken Mundwinkel aus in die Mundhöhle ein und bis zur Uvula vor, ohne auf diesem Wege den Zungenrücken uud den harten Gaumen zu berühren, und legt dann die Metallfläche des Spiegels, und zwar am zweckmässigsten, während man den Kranken „ae“ antönen lässt, wobei die Uvula sich hebt, sanft auf die Basis der Uvula an. Es erscheinen jetzt im Spiegel die inneren Kehlkopfsgebilde. Aber sie erscheinen fast niemals alle zugleich, sondern nur einzelne Theile. Man muss daher, um alle Theile nach einander zu sehen, dem Spiegel kleine Wendungen geben, bald etwas nach rechts, bald nach links, nach oben oder nach unten. Wie man den Spiegel in den einzelnen Fällen zu wenden hat, um diesen oder jenen Theil der inneren Kehlkopfsgebilde zu sehen, wird dann noch angegeben werden; häufig kann man nicht nach den allgemeinen Vorschriften verfahren, sondern man muss sich nach den jeweiligen localen Verhältnissen richten. Nie aber darf bei allen diesen kleinen Wendungen der Spiegel die Uvula verlassen; die Wendungen geschehen nur durch leichte Bewegungen am Griff.

Die Theile, welche der Reihe nach im Spiegelbilde erscheinen, sind: der Zungengrund mit seinen Papillae vallatae, die vordere Fläche des Kehldeckels (Epiglottis) mit den drei Ligamentis glossoepiglotticis (Lig. medium und Lig. lateralia), dann die Giessbeckenknorpel (Cartilagines arytaenoideae), der hintere Theil der Stimmritze und die beiden Stimmbänder, sowie die hintere Kehlkopfswand. Wird der Spiegel etwas mehr gesenkt und ganz schräg nach hinten gehalten, so erblickt man die vordere Wand des Kehlkopfs, den vorderen Theil der Stimmbänder und ihren Vereinigungswinkel, die Taschenbäder, die Morgagni'schen Ventrikel, einen kleinen Theil von der hinteren, dem Larynx zuge-

wendeten Fläche der Epiglottis und — bei sehr scharfer Beleuchtung, sowie bei geräumiger Rima glottidis — den Ringknorpel, sowie einen mehr oder minder grossen Theil der Trachea; in einzelnen Fällen gelingt es selbst bis zur Bifurcation zu sehen. — Sehr wesentlich und namentlich den raschen Ueberblick über die einzelnen Kehlkopfsgebilde fördernd ist es, sofort bei der Anlegung des Kehlkopfspiegels die Stimmbänder aufzusuchen und dann unter leichten Wendungen des Spiegels die anderen Theile zu betrachten.

Die im Spiegel sichtbaren Kehlkopftheile verhalten sich in ihrer Lage, zunächst in Bezug auf rechts und links, gerade so, wie alle anderen Körpertheile des Kranken zu dem ihm gegenüber sitzenden Beobachter. Was also im Spiegelbilde auf der linken Steite des Kranken erscheint, liegt auch wirklich auf seiner linken Seite, was rechts erscheint, liegt auf seiner rechten Seite und correspondirt natürlich mit der entgegengesetzten Seite des untersuchenden Arztes. Schwieriger hingegen findet man sich anfangs darin zurecht, dass, je nach der Haltung des Spiegels, auch die Richtung der Kehlkopfstheile im Spiegelbilde verschieden ist. Bei der gewöhnlich schrägen Haltung des Spiegels erscheint alles unten, was in der Wirklichkeit hinten, alles oben, was in der Wirklichkeit vorn liegt. So erscheint also der Verlauf der Stimmbänder, der in der Wirklichkeit von vorn nach hinten, quer zur Längsaxe des Kehlkopfs gerichtet ist, im Spiegelbilde von oben nach unten, parallel zur Längsaxe des Kehlkopfs. Nach einiger Uebung gewöhnt man sich an die Uebertragung der Richtung der Spiegelbilder, deren Veränderlichkeit man bei Veränderung der Spiegelhaltung immer wieder sieht, auf die natürliche Lage der betreffenden Theile.

Auch an sich selbst kann man Laryngoskopie üben, indem man sich einem Toilettenspiegel gegenüber setzt, das Lampenlicht mittels des in geeigneter Weise, z. B. auch an einer Stirnbinde befestigten Reflectors auf die Fauces wirft, und den Kehlkopfspiegel auf die Uvula legt. Man sieht dann im Toilettenspiegel das auf dem Kehlkopfspiegel erscheinende Kehlkopfsbild.

Die Untersuchung der einzelnen Kehlkopfsgebilde.

Liegt der Spiegel der Basis der Uvula an, so wird zuerst der Kehldeckel in seiner vorderen, convexen, der Zunge zugekehrten Fläche sichtbar; an ihrem unteren Theile befindet sich ein leicht hervorspringender Wulst (Nodus epiglottidis). Wird der Spiegel noch

ein wenig erhoben, so dass er an der Grenze zwischen hartem und weichem Gaumen anliegt, so wird gleichzeitig der Zungengrund sichtbar; man sieht dann die vom Zungengrund zum Kehldeckel gehenden Bänder: das Ligamentum glosso-epiglotticum medium und die beiden Ligamenta glosso-epiglottica lateralia (das eine rechts, das andere links vom L. medium). Zwischen Ligamentum medium und laterale liegen (rechts und links) die beiden Sinus glosso-epiglottici oder Valleculae.

Der Kehldeckel ist dasjenige Gebilde, von dessen Gestaltung wesentlich die Erleichterung oder die Erschwerung des Einblicks in den Kehlkopf abhängt. Es zeigt nämlich der Kehldeckel, abgesehen von den Verschiedenheiten in seiner Grösse, vor allem auch mannigfache Verschiedenheiten in der Gestalt seiner vorderen Fläche und des vorderen freien Randes. Sehr häufig ist er stark nach rückwärts gelagert oder in der Mitte verengt, nicht selten beides zugleich. Durch diese Gestalt der Epiglottis wird der Inspectionsraum verkleinert, und es gelingt dann nur sehr schwer, häufig gar nicht, den vorderen Theil des Larynx (vorderer Theil und Vereinigungswinkel der Stimmbänder) zu sehen. In solchen Fällen muss der Spiegel so tief als möglich in den Rachenraum gesenkt und aus der schrägen Stellung in die verticale übergeführt werden. Wo hingegen der Kehldeckel gerade umgekehrt nach vorn und oben aufgerichtet ist und die erwähnte Krümmung in der Mitte nicht besteht, sieht man schon bei der ersten Einführung des Kehlkopfspiegels alle wesentlichen Gebilde.

Bei der gewöhnlichen schrägen Haltung des Spiegels wird immer nur die vordere Fläche des Kehldeckels sichtbar; um die hintere, dem Larynx zugewendete Fläche zu sehen, muss der Spiegel ganz schräg nach rückwärts gestellt werden, und auch dann sieht man gewöhnlich nur einen Theil der hinteren Fläche, gleichzeitig aber auch den vorderen Theil der Stimmritze. — Die Farbe des Kehldeckels ist normal ein helles Roth, das am freien Rande noch einen schwach gelblichen Ton hat, weil die Knorpelmasse hier stärker durchschimmert.

Nach Betrachtung des Zungengrundes und der Epiglottis geht man an die Besichtigung der inneren Kehlkopfstheile. Indem man den Spiegel senkt und in etwas schräger Lage hält, erscheinen im Spiegelbilde zunächst die beiden Giessbeckenknorpel. Dieselben treten als ungefähr kleinerbsengrosse, blassröthliche und gegen einander

schräg convergirende Wülste hervor. Bei der Inspiration entfernen sie sich, bei der Exspiration nähern sie sich einander; beim Phoniren (a, ae) treten sie hart an einander. Auf ihrer Spitze sitzen die Santorinischen Knorpel und heben sich als eine kleine, nur bei scharfer Beleuchtung sichtbare Hervorragung ab. Zwischen den Giessbeckenknorpeln befindet sich Schleimhaut, deren Oberfläche am grössten erscheint bei tiefer Inspiration, wo die Giessbeckenknorpel am weitesten von einander abstehen, während sie dagegen bei der Phonation, wo die Knorpel sich bis zur Berührung nähern, natürlich nicht sichtbar ist. Man bezeichnet sie als Commissura interarytaenoidea, Interarytaenoidfalte, Interarytaenoidalraum.

Während des Respirirens bleibt zwischen den Giessbeckenknorpeln und den an sie sich inserirenden Stimmbändern eine mehr oder weniger grosse, nach der Weite des Kehlkopfes sich richtende dreieckige Spalte, Rima glottidis, durch welche hindurch man die hintere Kehlkopfswand sieht. Diese dreieckige Spalte (deren Spitze im Spiegelbilde oben, in Wirklichkeit vorn liegt) wird durch die Inspiration erweitert, durch die Exspiration verengt. Je weiter die Rima glottidis, desto deutlicher wird die Einsicht nicht blos in die hintere, sondern auch in die vordere Kehlkopfwand, man lässt daher die Kranken, wenn auch möglichst ruhig, so doch etwas tief inspiriren.

Die Rima glottidis wird begrenzt nach den Seiten durch die Stimmbänder. Man sieht letztere in ihrem hinteren Theile gewöhnlich schon in dem Augenblicke, wo die Giessbeckenknorpel im Spiegelbilde erscheinen, oder beim Antönen eines Lautes (ae). Das Auffinden der Stimmbänder resp. die genaue Einsicht in ihren ganzen Verlauf von den Giessbeckenknorpeln bis zu ihrem vorderen Vereinigungswinkel bildet das Wesen der laryngoskopischen Technik. Für eine, behufs Uebung, länger dauernde Betrachtung der Stimmbänder eignet sich am besten die ruhige Respiration, welche man zeitweise durch das Antönen der Laute a, ae unterbrechen lässt.

Die Stimmbänder fallen sofort durch ihre sehnenähnliche weisse Farbe und ihren Glanz auf. Bei der ruhigen Respiration sieht man nur ihre inneren, die Rima glottidis begrenzenden Ränder; lässt man den Kranken hingegen ae intoniren, so werden sie in ihrer ganzen Breite sichtbar, weil sie nunmehr an einander treten und die Rima glottidis schliessen. Beim Singen kann man ihre Vibration wahrnehmen. Das Aussehen der Stimmbänder ist in ihrer ganzen Ausdehnung gleich; nur an einer kleinen, etwa stecknadelkopfgrossen

Stelle in der Nähe der Giessbeckenknorpel zeigt der innere Rand (bei sehr scharfer Beleuchtung) einen gelblichen, aus Faserknorpelmasse bestehenden und von dem Stimmfortsatze der Stimmbänder durchschimmernden Fleck, die Macula flava. Während der hintere Theil der Stimmbänder stets sehr leicht sichtbar wird, ist der vordere Theil und namentlich der vordere Vereinigungswinkel der Stimmbänder schwer zu sehen. Ist die Epiglottis stark muldenförmig oder dem griechischen Omega ähnlich gekrümmt, so dass also der Inspectionsraum im Larynx sehr verkleinert ist, so gelingt es meistens nicht, die Insertionsstelle zu sehen. In anderen Fällen aber wird dies durch gute Beleuchtung und einige Hülfsmittel in der Kopf- und Spiegelhaltung ermöglicht, indem man nämlich den Kopf ziemlich stark nach rückwärts stellt. Durch die Rückwärtsbeugung des Kopfes erreicht man, dass der Kehlkopf mit dem Zungenbeine in die Höhe steigt, der vordere Winkel der Stimmritze sich mehr nach aufwärts richtet, und dass man den Spiegel tiefer herabbringen kann. Wird der Insertionspunkt der Stimmbänder trotz Anwendung dieser Hülfsmittel nicht sichtbar, so lasse man den Kranken tiefer inspiriren und darauf rasch exspiriren; hierdurch wird der Kehldeckel gegen die Zungenbasis erhoben und so der Zweck, wenn auch nur vorübergehend, erreicht. — Mitunter finden sich die Stimmbänder durch glasigen Scheim bedeckt, was eine genauere Betrachtung derselben, sowie der umgebenden Theile stört, einige Hustenstösse genügen aber oft, um den Schleim von diesen Stellen zu entfernen.

Oberhalb und nach aussen von den Stimmbändern liegen die mit ihnen parallel verlaufenden Taschenbänder. Sie haben eine blassröthliche Farbe, bewegen sich wie die Stimmbänder, doch niemals bis zum völligen Aneinanderschliessen bei der Phonation. Zwischen Taschenband und Stimmband befindet sich auf jeder Seite ein mehr oder weniger breiter, länglicher Spalt (Tasche) — der Morgagni'sche Ventrikel.

Schwerer sichtbar sind die aryepiglottischen Falten, welche von der Seitenwand der Epiglottis zu den Arytaenoidknorpeln als dünne Schleimhautfalten verlaufen, aber häufig durch die herüberhängende Epiglottis ganz verdeckt werden. In ihrem hinteren Theile erhebt sich mitunter ein kleiner Wulst, der Wrisberg'sche Knorpel; oft fehlt er.

Nach aussen vom Wrisberg'schen und Santorini'schen Knorpel werden die durch Ausbuchtungen des Schlundkopfes beiderseits ge-

bildeten Sinus pyriformes sichtbar, am besten beim Phoniren, wodurch sie etwas erweitert werden.

Die unterhalb der Stimmritze liegenden Theile werden bei guter Durchleuchtung und tiefen Inspirationen, namentlich wenn der Kehlkopf weit ist, mitunter so deutlich sichtbar, dass man die einzelnen Knorpelringe der Trachea zählen kann. Die Bifurcation der Trachea ist nahezu die tiefste Grenze, bis zu welcher man unter sehr günstigen Verhältnissen und bei sehr intensiver Beleuchtung dringen kann, doch hat man in einzelnen Fällen auch noch ein Stück der beiden Hauptbronchienstämme gesehen.

Hat man sich durch sehr häufige Untersuchungen bei gesunden Menschen von der Gestalt, Beweglichkeit und von der Färbung der einzelnen Kehlkopfstheile ein genaues Bild verschafft, so erkennt man auch leicht die Abweichungen bei den zahlreichen Krankheiten des Kehlkopfes, wie sie theils als isolirte, auf den Kehlkopf beschränkte Affectionen, theils als Begleiterinnen von Krankheiten anderer Organe, am häufigsten des Respirationsapparats, vorkommen. Die wichtigsten dieser Krankheiten sollen im Folgenden in ihren laryngoskopischen Symptomen besprochen werden.

Acuter Katarrh des Larynx (Laryngitis acuta).

Der acute Katarrh resp. die acute Entzündung des Larynx bietet dasselbe Bild, wie der Katarrh jeder anderen Schleimhaut, bei den mässigen Graden nur Röthung in verschiedenem Grade, hellroth bis dunkelroth (Gefässinjection), bei stärkeren Graden auch Schwellung der betroffenen Theile. Wenn bei den schweren Entzündungsformen auch das submucöse Gewebe betheiligt ist, so wird die Schwellung besonders stark.

Der Katarrh kann alle Kehlkopfstheile mehr oder minder stark befallen, oder vorwiegend nur einzelne Theile, z. B. den Kehldeckel, die Giessbeckenknorpel, die Stimmbänder. In den letzteren Fällen von particller Entzündung im Kehlkopf kann man also von einer Epiglottitis, Arytaenoiditis, Chorditis sprechen.

Die Entzündung des Kehldeckels zeigt sich in einer tief rothen Färbung, häufiger an der hinteren, als an der vorderen Fläche, und zugleich, wenn sie intensiver ist, in einer mehr oder weniger beträchtlichen Schwellung. — Aeusserst häufig finden sich Entzündungen an

der hinteren Larynxwand und an der Schleimhaut, welche die Giessbeckenknorpel bedeckt. Dieselben ragen dann als stark geschwollene, über erbsen-, zuweilen kleinbohnengrosse, tief roth gefärbte Wülste hervor; man beobachtet dann auch zuweilen eine geringere Beweglichkeit derselben bei der Respiration, an welcher auch ursächlichen Antheil hat die entzündliche Schwellung der Interarytaenoidschleimhaut. Ebenfalls häufig findet sich die Entzündung der Taschenbänder. Dieselben sind dann viel tiefer roth, als normal, und geschwollen, daher breiter. Sie verdecken deshalb zum Theil die Stimmbänder, so dass diese weniger breit erscheinen, selbst bei der Phonation nur mit einem schmalen Rande hervortreten, und ebenso verkleinern sie die Morgagni'schen Ventrikel resp. sie machen dieselben verschwinden.

Am auffälligsten aber unter allen inneren Kehlkopfsgebilden markirt sich die Entzündung der Stimmbänder durch die Veränderung ihrer Farbe; während sie normal sehnig glänzend, weiss sind, erscheinen sie bei der Entzündung rosa- bis dunkelroth, bald gleichmässig, bald ungleichmässig gefärbt. Meistens sind beide Stimmbänder, seltener nur eines entzündet, öfters finden sich auch nur einzelne Stellen eines oder beider Stimmbänder mit stark injicirten Gefässen durchzogen. Bei allen stärkeren Entzündungen sind die Stimmbänder auch in ganzer Ausdehnung geschwollen, obwohl der Grad der Schwellung nicht nothwendig parallel geht dem Grade der Entzündungsröthe. Die Schwellung zeigt sich dann auch an den inneren Rändern, die weniger scharf abgeschnitten als normal und gewulstet sind. Auch die Bewegung der Stimmbänder ist etwas vermindert, wegen verringerter Action der entzündeten Stimmbandmuskeln.

Bei der Entzündung der inneren Kehlkopfsgebilde kommt es mitunter an solchen Stellen, welche ein Plattenepithel tragen, namentlich an den Stimmbändern, zur Abschilferung dieses oberflächlichen Epithelüberzuges, zu oberflächlichen Erosionen. An solchen Stellen sehen die Stimmbänder rauh aus. Da ferner jede Schleimhautentzündung mit stärkerer Secretproduction einhergeht, so sieht man an den entzündeten Partien schleimige Secrete, die sich namentlich zwischen den Stimmbändern bei ihrer respiratorischen Bewegung oft in glasigen Fäden hinziehen und feinere Unterscheidungen in dem laryngoscopischen Bilde öfters erschweren. - Hin und wieder kommt es bei heftiger acuter Laryngitis auch zu Haemorrhagien, die als Blutgerinnsel, beziehungsweise als eingetrocknete, blutig gefärbte Borken

an den verschiedensten Stellen, namentlich an den Stimmbändern, sich kenntlich machen.

Chronischer Katarrh des Larynx (Laryngitis chronica).

Er kann ein primärer sein, indem er bald aus einem acuten sich entwickelt, bald von vornherein chronisch verläuft, oder er ist secundär und tritt zu destruirenden Processen im Larynx hinzu, oder endlich er ist Theilerscheinung eines anderen Leidens. Laryngoskopisch unterscheidet sich der chronische Larynxkatarrh von dem acuten durch die meistens nicht so frisch rothe, sondern schmutzig livide, graurothe Färbung der afficirten Theile. Die Stärke dieser Färbung variirt aber ebenfalls, wie beim acuten Katarrh, vom hellen bis zum tiefdunkeln Roth. Ebenso verschieden wie die Intensität der Entzündungsröthe ist auch der Grad und die Ausbreitung der Schwellung. Gleich der acuten ist auch die chronische Laryngitis bald eine mehr partielle, z. B. auf den Kehldeckel, die Giessbeckenknorpel, Taschenbänder, Stimmbänder, hin und wieder sogar nur auf eines derselben beschränkt, oder sie ist eine allgemeine und gleichmässig über die ganze Schleimhaut des Kehlkopfes verbreitet. Sehr oft sind auch die kleinen Drüsen der Schleimhaut geschwollen und erscheinen dann als stecknadelkopfgrosse Erhebungen auf der gerötheten Schleimhaut. Auch an den Stimmbändern sieht man mitunter solche kleine, und zwar hier durch Bindegewebswucherungen entstehende Erhebungen (Chorditis vocalis hypertrophica).

Nicht selten kommt es bei langdauerndem chronischem Katarrh, sowohl bei dem primären, als bei dem secundären, insbesondere die Tuberkulose begleitenden, zu einer Verdickung des Epithels, mit Ausbildung von Papillen, in circumscripter Beschränkung oder mehr diffuser Ausdehnung. (Bei circumscripter Beschränkung ist das Aussehen ein Geschwulst ähnliches). Man bezeichnet diesen Process als Pachydermie. Sie findet sich an solchen Stellen, wo Plattenepithel vorkommt, also namentlich an den Processus vocales der Stimmbänder, an der Commissura interarytaenoidea.

Ferner können sich auch beim chronischen Katarrh, wie beim acuten, öfters oberflächliche Erosionen durch Epithelablösung bilden. Wo solche Erosionen aber stärker ausgesprochen sind, handelt es sich nicht mehr um einen einfachen Katarrh, sondern um einen secundären, der zu einer anderen Krankheit hinzugetreten ist.

Croup des Larynx.

Er ist, bei jungen Kindern wenigstens, die am häufigsten von dieser Krankheit befallen werden, kein Object der laryngoskopischen Untersuchung, sie würde nicht gelingen. Aber auch bei älteren Kindern und Erwachsenen ergiebt die laryngoskopische Untersuchung kein neues diagnostisches Kriterium, sondern nur das, was schon aus den Veränderungen der Stimme und der Athmung mit Sicherheit diagnostisch sich anzeigt. Der Croup des Larynx besteht in einer Entzündung mit fibrinöser, zur Membranbildung führender Exsudation auf der Kehlkopfschleimhaut und diese kennzeichnet sich in ziemlich rasch eintretender Heiserkeit bis zur Aphonie und in wachsenden Erscheinungen der Larynxstenose (Stridor bei der Inspiration, inspiratorische Einziehung im Epigastrium). Bei kleinen Kindern kann man, auch wenn sie nicht sprechen, schon an den tonlosen Hustenstössen den Larynxcroup erkennen.

Der Croup kommt im Larynx primär und secundär vor; secundär tritt er oft hinzu bei Diphtheria faucium durch Hinabwandern des Krankheitsprocesses. Ein Blick auf die Fauces giebt also die Differentialdiagnose, ob der Larynxcroup primär oder secundär ist, bei Fehlen von Diphtherie der Fauces ist er primär, was seltener vorkommt, bei Anwesenheit von Diphtherie secundär. In einzelnen Fällen kann allerdings der Larynxcroup auch nach schon abgelaufener Diphtherie der Fauces auftreten; darüber giebt die Anamnese Auskunft. Nicht ganz selten tritt der Larynxcroup auch hinzu zu Masern, äusserst selten hingegen zu Scharlach.

Phthisis des Larynx.

Phthisis der Lungen hat sehr häufig (etwa im dritten Theil der Fälle) auch Erkrankungen des Kehlkopfes im Gefolge, und zwar kommen alle Formen, vom einfachen Katarrh bis zur Ulceration und Zerstörung, bald nur an einzelnen Stellen, bald in grösserer Ausdehnung vor. Besonders häufig werden befallen: die Stimmbänder, die Commissura interarytaenoidea und der Schleimhautüberzug der Arytaenoidknorpel, die Epiglottis, auch die übrigen Theile des Larynx.

Der Beginn phthisischer Larynxaffectionen zeigt sich laryngoskopisch oft nur als ein Katarrh, der sich von dem einfachen primären Katarrh nicht unterscheidet. Er kann verschwinden, wiederkommen, ohne dass sich nothwendig im Verlaufe der Lungenphthisis die schwereren Formen der phthisischen Larynxaffection an den Katarrh anschliessen und ohne dass er nothwendig mit der Lungenphthisis in aetiologischem Zusammenhange steht; er kann auch ein spontaner Katarrh sein. Wenn er aber ein phthisischer ist, dann tritt öfters die Weiterentwickelung der phthisischen Larynxaffection ein. Es kommt zu einer tuberculösen Infiltration, d. h. zu Eruptionen von

Tuberkeln, die dann verkäsen und zerfallen, also Substanzverluste des Gewebes, Geschwüre erzeugen. Obwohl nun jede phthisische Ulceration im Larynx aus käsig zerfallenden Tuberkeln hervorgeht — ebenso wie die käsigen Herde in der phthisischen Lunge —, so gelingt es doch nur selten, den Anfang des phthisischen Processes im Larynx, die Eruptionen von grauen Tuberkeln in der Schleimhaut, zu erkennen. Von manchen Autoren ist früher sogar die Möglichkeit, submiliare Tuberkel im Kehlkopf sehen zu können, geleugnet worden — aber mit Unrecht. Gerade in der neuesten Zeit ist bei der Behandlung der Larynx- und Lungentuberculose mit Koch'schen Tuberculininjectionen wiederholt das Hervorspriessen ganz frischer Tuberkeleruptionen gesehen worden, wenn auch zugegeben werden muss, dass kleinste Wucherungen andersartiger Natur mit miliaren Tuberkeln zuweilen verwechselt werden können.

Wo die tuberculöse Infiltration sich entwickelt, zeigt sich die Schleimhaut geschwollen, gewulstet, stärker geröthet, jedoch nie so frisch, wie bei einer echten Entzündung. So sehen beispielsweise die Stimmbänder immer nur schmutzig blassroth aus; sie verlieren ihren Glanz, und man sieht jetzt schon oft ganz oberflächliche Erosionen durch Abschilferung des Epithelüberzuges. Auch die Taschenbänder, die Arytaenoidknorpel und andere Partien können von der tuberkulösen Infiltration betroffen werden, es giebt überhaupt keine Stelle im Larynx, die absolut frei davon zu bleiben braucht. Insbesondere bietet oft ein charakteristisches Bild die tuberculöse Infiltration im Interarytaenoidalraum. Es finden sich nämlich hier auf der entzündlich gerötheten und geschwollenen Schleimhaut öfters warzen- und zapfenartige, weissliche, auch weisslich-röthliche, schwielige Granulationen (pachydermische Veränderungen), die ganz den Eindruck von kleinen Geschwülstchen machen.

Aeusserst häufig kommt es im weiteren Verlaufe der Phthisis zu Ulcerationen im Larynx. Sie finden sich bald nur vereinzelt, bald zahlreich; wo sie sehr nahe an einander stehen, confluiren sie häufig und bilden dann eine grössere Geschwürsfläche von meist unregelmässiger Gestalt. Geschwüre können an jeder Stelle des Larynx vorkommen. Besonders häufig sind sie an den Stimmbändern, an den Giessbeckenknorpeln, an den Taschenbändern, auch an der hinteren Kehlkopfwand und an der Kehlkopffläche der Epiglottis. An den Stimmbändern finden sich die Geschwüre bald einseitig, häufiger beiderseitig. Sie sind an ihnen bald nur oberflächlich und bleiben es

auch oft längere Zeit, allmälig jedoch gehen sie tiefer. Zuerst ergreifen sie fast immer den inneren Rand des Stimmbandes, so dass derselbe in Folge der geschwürigen Substanzverluste nicht mehr, wie normal, scharf abgeschnitten, sondern ausgezackt erscheint, und zwar bald nur an einer circumscripten Stelle (namentlich häufig am Processus vocalis), bald in grösserer Ausbreitung. In hochgradigen Fällen kann der Rand des Stimmbandes fast vollständig zerstört erscheinen; der übrige Theil des Stimmbandes ist aber — von denjenigen Fällen abgesehen, wo fast das ganze Stimmband zu Grunde gegangen ist — erhalten; trotzdem sieht man ihn sehr häufig bei Phonationsversuchen nicht, weil er durch das stets geschwollene Taschenband bedeckt wird. Haben beide Stimmbänder durch Ulcerationen erhebliche Substanzverluste am Rande erlitten, so kommt es bei dem Versuche der Phonation zu keinem vollständigen Glottisschluss, sondern es bleibt zwischen den Stimmbändern ein mehr oder weniger breiter Spalt. Entwickeln sich Geschwüre auf der Fläche des Stimmbandes, was viel seltener vorkommt, als am inneren Rande, so pflegen sie nicht in die Tiefe zu dringen. Die Form der phthisischen Stimmbandgeschwüre bietet nichts besonders Charakteristisches; sie sind unregelmässig an den Rändern gezackt. Sind sie sehr oberflächlich, vielleicht auch mit etwas glasigem Schleim bedeckt, so werden sie sehr schwer sichtbar. Ist der Schleim aber entfernt, so werden sie kenntlich schon durch ihre mattgrauweisse Farbe. Die tiefer gehenden, oder eine grössere Fläche einnehmenden Geschwüre markiren sich sehr frappant, sind oft mit einem eitrigen Secret bedeckt. An allen übrigen Stellen im Larynx haben die Geschwüre die Tendenz rascher, als an den Stimmbändern, in die Tiefe zu gehen. So sieht man die tiefgehenden Geschwüre, bei welchen also die Submucosa von der Ulceration mit ergriffen wird, auf der Schleimhautpartie der Arytaenoidknorpel, im Interarytaenoidalraum (wo neben ihnen oft die vorhin erwähnten zapfenartigen Granulationen sich befinden), auf den arytaenoid-epiglottischen Falten u. s. w. Bei immer tiefer dringender Ulceration in der die knorpeligen Theile überziehenden Schleimhaut kommt es dann zur Blosslegung des Knorpels, zu perichondritischen Affectionen. Diagnostisch sei bemerkt, dass tiefer greifende Geschwüre immer — wenn Syphilis auszuschliessen ist — auf Phthisis hinweisen, weil bei keiner anderen Larynxerkrankung es zu tieferen Geschwüren kommt. Auch die Hartnäckigkeit derselben gegen therapeutisches Eingreifen, sowie ihr Fortschreiten sind unter Anderem ein Beweis

der phthisischen Natur der Geschwüre. Wo noch ein Zweifel besteht, kann man von den intralaryngealen Geschwürsflächen mittels eines Pinsels Secret entnehmen und es auf Tuberkelbacillen untersuchen. Doch kann auch diese Untersuchung trotz Anwesenheit von Tuberculose negativ ausfallen. Das einzige sicher entscheidende diagnostische Mittel ist die subcutane Injection des Koch-schen Tuberculin. Schon in der Dosis von $^1/_2$ Milligram tritt etwa 8 Stunden nach der Injection unter fieberhafter Temperatursteigerung eine schmerzhafte Empfindung bei Tuberculose im Kehlkopf auf und bei der laryngoscopischen Untersuchung zeigt sich entzündliche Röthung und Schwellung, die Stunden lang andauert, dann allmälig abnimmt, bis etwa nach 24 Stunden diese „Reaction“ verschwunden ist. Bei späterer Wiederholung der Injection in gleicher oder ein wenig (etwa auf 1 Milligramm) gesteigerter Dosis tritt die gleiche Reaction im Kehlkopf auf. Niemals hingegen tritt auf eine ebenso grosse und selbst grössere Tuberculininjection bei nicht-phthisischen Erkrankungen im Kehlkopf irgend eine Reaction ein. Unter der Tuberkulinbehandlung ist auch in einer grossen Zahl von Kehlkopfgeschwüren — was spontan oder bei anderer Therapie nur ausnahmsweise bis dahin gesehen war — eine rasche bedeutende Besserung, selbst vollkommene Heilung beobachtet worden; die Geschwüre heilen unter Narbenbildung.

Die phthisische Larynxaffection ist kein nothwendiges Attribut der phthisischen Lungenaffection, sie kann häufig vollkommen fehlen. Wo sie auftritt, ist meistens die Affection in den Lungen schon vorgeschritten, selten noch in den Anfängen. Was die Aufeinanderfolge der einzelnen phthisischen Larynxaffectionen betrifft, so entsprechen sie durchaus nicht dem Fortschreiten des Processes in den Lungen. Bald nämlich bleibt bei sehr fortgeschrittener Lungenaffection die phthisische Erkrankung des Larynx als einfacher Katarrh mit etwaigen einzelnen Erosionen stehen, verschwindet wohl auch, bald tritt die tuberculöse Infiltration mit geschwürigem Zerfall auf, die Ulcerationen breiten sich rasch aus, es kommt zu grossen Substanzverlusten an den Stimmbändern, zur Blosslegung der Arytaenoidknorpel u. A., also zu beträchtlichen Destructionen, obwohl die Lungenaffection während der Entwicklung der Larynxphthisis nicht rasch fortgeschritten ist. — In einzelnen Fällen sind auch tuberculöse Tumoren im Larynx, bez. auch als Primäraffection beobachtet worden (durch die bacteriologische Untersuchung nach operativer Entfernung als Tuberculose verificirt).

Syphilis des Larynx.

Syphilitische Erkrankungen des Kehlkopfs kommen etwa in 3 pCt. aller Fälle von constitutioneller Syphilis vor (G. Lewin).

Die Formen, in welchen sich im Kehlkopf die Syphilis zeigt, sind der Katarrh, die Infiltration (entzündliche und gummöse) mit der Tendenz zum Zerfall und dadurch Geschwürsbildung.

Der syphilitische chronische Katarrh des Larynx, die leichteste und häufigste der syphilitischen Kehlkopfsaffectionen, hat in der rothen, etwas ins Livide spielenden Färbung nichts Charakteristisches, was ihn von einem gewöhnlichen chronischen Larynxkatarrh unterscheiden könnte.

Specifisch für den syphilitischen Process ist erst die entzündliche Infiltration, welche, allerdings nur in seltenen Fällen, in der Form von Papeln (Condylomen) erscheint. Dieselben stellen sich als kleine, mattgraue oder gelbgraue, wenig über die rothe Schleimhaut erhabene Flecken dar, welche an verschiedenen Stellen des Kehlkopfs, besonders an der Epiglottis und im Interarytaenoidalraum vorkommen. Sie können verschwinden, namentlich bei früh eingeleiteter antisyphilitischer Behandlung, sie können aber auch zerfallen und bilden dann kleine, ziemlich scharf ausgeschnittene, oberflächliche, rundliche Geschwüre.

Die gummöse Erkrankungsform tritt theils, aber nur sehr selten, in vereinzelten, sehr kleinen Knötchen, häufiger in mehr diffuser Infiltration auf. Die Knötchen (Gummata) kommen an jeder Stelle des Larynx vor, namentlich aber in dem oberhalb der Glottis gelegenen Theile, in der Grösse von einem Stecknadelkopf bis zu der einer Erbse und darüber, bald einzeln, bald in Mehrzahl, wo sie dann unregelmässige höckerige Massen bilden. Sie haben bei isolirtem Auftreten eine rundliche Form, ein bald gelbliches, bald auch von der Schleimhautfarbe nicht verschiedenes Aussehen. Dieser Farbenunterschied hängt von dem Stadium ab, in welchem sich das Gumma befindet; im ersten Stadium, dem der Infiltration (entzündliche Schwellung), tritt die rothe, im zweiten, dem der Erweichung, die gelbe Farbe zum Vorschein. Kommt es zur Resorption, so sinken die betreffenden Stellen ein oder vernarben, kommt es zum Zerfall, so bilden sich Geschwüre. Die diffuse gummöse Infiltration zeigt ebenfalls in etwas späteren Stadien eine leicht gelbliche Farbe, sowie sehr starke Neigung zum Zerfall, auf welchen Geschwürsbildung folgt. Wenn schon bei der Knotenform des Gumma die einzelnen Geschwüre durch Zusammenfliessen grössere Geschwürsflächen bilden können, so sind die letzteren bei der gummösen diffusen Infiltration ganz besonders auf grössere Flächen ausgedehnt. Die ganze Epiglottis und

die Stimmbänder können in dieser Weise von einer in Geschwüre übergehenden gummösen Infiltration durchsetzt sein.

Die Richtigkeit der auf die syphilitische Natur einer Larynxaffection gestellten Diagnose ergiebt sich bald aus der Wirksamkeit einer antisyphilitischen Behandlung, syphilitischer Katarrh und Infiltration verschwinden, syphilitische Geschwüre gelangen zur Heilung, unter Narbenbildung. Solche Narben können mitunter sehr beträchtliche sein und sie weisen dann fast mit Sicherheit auf vorausgegangene ausgebreitete syphilitische Processe hin. Tuberculöse Geschwüre, die für die Differentialdiagnose gegenüber den syphilitischen allein in Berücksichtigung kommen, können zwar auch, und zwar nach den bisherigen Erfahrungen fast nur unter Einwirkung des Koch'schen Tuberculin, zur Heilung gelangen, aber die Unterscheidung beider Processe ist aus den übrigen Untersuchungsergebnissen leicht. In seltenen Fällen freilich können beide Processe combinirt sein. Die nach Heilung ausgedehnter syphilitischer Geschwüre zu Stande kommende Narbenbildung an der Glottis führt zu Deformitäten und zu Bewegungsstörungen der Stimmbänder, sowie zu einer Verengerung der Rima glottidis, die mitunter so hohe Grade erreichen kann, dass die Tracheotomie nothwendig wird. Heilen die Geschwüre nicht bei Mangel einer antisyphilitischen Behandlung, so können sie bei weiterem Fortschreiten ausgedehnte Zerstörungeu der Kehlkopfsgebilde, der Knorpel, besonders der Epiglottis, der Stimmbänder u. s. w. erzeugen.

Perichondritis des Larynx.

Die Entzündung des Perichondriums kann jeden einzelnen der den Kehlkopf zusammensetzenden Knorpel befallen; am häufigsten werden die Giessbeckenknorpel, dann der Ringknorpel, selten der Schildknorpel ergriffen. Die Ausgänge der Perichondritis bestehen meistens in Eiteransammlung zwischen Perichondrium und Knorpel, schliesslichem Durchbruch des Eiters (gewöhnlich nach innen, sehr selten nach aussen), Blosslegung des Knorpels, Necrose beziehungsweise Abstossung desselben. In anderen Fällen, wie man dies öfters an den Giessbeckenknorpeln, zuweilen auch am Kehldeckel sieht, kommt es nur zu einer Verdickung des Knorpels, wobei derselbe später durch Abschwellung einzelner Stellen uneben, wulstig werden kann. Selten ist die Perichondritis eine primäre idiopathische (in Folge von Traumen), gewöhnlich eine secundäre Affection. Man beobachtet die

secundäre Perichondritis sehr häufig im Verlaufe ulceröser Processe bei Phthisis, Syphilis, Carcinom im Larynx, indem die Ulcerationen sich ausbreiten, in die Tiefe gehen und schliesslich das Perichondrium ergreifen. Auch in Eiterung übergehende Entzündungen des submucösen Gewebes können auf das Perichondrium übergehen. Oft auch kommt die Perichondritis vor im Verlaufe schwerer acuter Infections-Krankheiten, bei septischen Processen, bei Abdominaltyphus, Diphtherie, Variola, Flecktyphus.

Die Symptome der Perichondritis sind verschieden je nach Grösse der sich bildenden abscedirenden Geschwulst. Häufig, bei sehr acutem Verlauf, sind die Erscheinungen sehr stürmisch; es bildet sich an den Stellen, wo die Eiteransammlung erfolgt, eine pralle, dunkelrothe, in das Lumen des Kehlkopfes hineinragende Geschwulst, welche eine beträchtliche Larynxstenose und hochgradige (die Tracheotomie indicirende) Dyspnoe hervorruft; auch die ganze Umgebung der Geschwulst ist entzündlich geschwollen. Dasselbe Bild kann freilich auch eine beträchtliche submucöse Entzündung bei rascher Entwickelung gewähren, und es ist daher die Diagnose auf Perichondritis, so lange als der zwischen Perichondrium und Knorpel befindliche Eiter das Perichondrium noch nicht durchbrochen hat, und der blossliegende Knorpel gesehen werden kann, nicht mit Sicherheit zu stellen. Andererseits ist oft der Verlauf auch ein langsamer, die Abscedirung auf einen kleinen Raum beschränkt und wenig beträchtlich.

Die Perichondritis kommt am häufigsten an den Giessbeckenknorpeln vor, meistens an beiden, und zwar oft selbständig ohne Betheiligung der übrigen Knorpel. In den meisten Fällen beruht die Affection der Arytaenoidknorpel auf phthisischer, seltener auf syphilitischer Basis; im Verlaufe der Phthisis namentlich kommt es bei längerem Bestehen einer Larynxaffection sehr häufig zu einem Uebergreifen der Ulcerationen auf die Arytaenoidknorpel und zu theilweiser, mitunter selbst totaler Necrose, Ablösung und Ausstossung derselben. — Im laryngoskopischen Bilde ist bei Perichondritis des Arytaenoidknorpels besonders bemerkenswerth eine mehr oder minder stark verringerte selbst ganz aufgehobene Beweglichkeit desselben und des gleichseitigen Stimmbandes, welche um so deutlicher auffällt, wenn der Arytaenoidknorpel der anderen Seite normal beschaffen ist. Diese stark verringerte Beweglichkeit der Arytaenoidknorpel ist differential diagnostisch verwerthbar gegenüber den einfach entzündlichen Schwellungen der den Arytaenoidknorpel bedeckenden Schleimhaut, wo die

Bewegung desselben nur sehr geringe Störungen erleidet. — Ist der perichondritische Eiter durchgebrochen, so wird der Knorpel blossgelegt. Geschieht diese Blosslegung partiell und wird sie wieder gedeckt durch die Schwellung der umgebenden Weichtheile, so ist sie nicht sichtbar. Ist hingegen eine solche Schwellung nicht vorhanden und wird der Knorpel von seinen Verbindungen durch Zerstörung gänzlich gelöst, so ist die Zerstörung an ihm durch eine Einsenkung deutlich sichtbar, namentlich wenn das gleichseitige Stimmband intact ist.

Die Perichondritis des Ringknorpels findet sich besonders an dessen hinterem Theile, der Platte, kann sich aber von hier aus auf die vorderen Theile ausbreiten. Die Diagnose einer solchen Perichondritis ergiebt sich laryngoskopisch aus der an der hinteren Larynxwand prall hervorgewölbten Geschwulst (dabei Schlingbeschwerden, Dyspnoe).

Die sehr seltene Perichondritis des Schildknorpels kommt bald nur auf einer, bald auf beiden Hälften, bald partiell, bald in grösserer Ausbreitung, fast immer nur auf der inneren Fläche vor.

Oedem des Larynx.

Das Oedem des Larynx tritt acut und chronisch auf, partiell und ausgebreitet, am stärksten an denjenigen Stellen, wo das submucöse Gewebe eine laxe Beschaffenheit hat, die Maschen des Gewebes also eine stärkere hydropische Ausdehnung zulassen. Diese Stellen sind vorzugsweise die Plicae aryepiglotticae; demnächst findet sich das Oedem noch an den Arytaenoidknorpeln, an der hinteren Kehlkopfsfläche und an der Epiglottis, sehr selten an den Stimmbändern. Die ödematös geschwollenen Theile zeigen eine blassröthliche Färbung.

Oedeme höherer Grade haben eine so bedeutende und bei nicht rasch durch Tracheotomie geschaffener Hülfe eventuell zur Erstickung führende Dyspnoë zur Folge, dass sie aus diesem Grunde keine Objecte einer laryngoskopischen Untersuchung werden; auch wird schon durch das in solchen Fällen meist vorhandene Oedem der Epiglottis der Inspectionsraum so sehr verengt, dass eine Untersuchung der tieferen intralaryngealen Theile nicht mehr gelingt. Beträchtliches Oedem der Epiglottis, die in solchem Falle höher gegen die Zungenbasis hinaufragt, kann zuweilen schon ohne Anlegung des Kehlkopfspiegels beim Niederdrücken der Zunge gesehen oder wenigstens gefühlt werden. Die geringeren Grade des Oedems bedingen, wenn sie das submucöse Gewebe der Arytaenoidknorpel und der benachbarten Theile betreffen, eine erschwerte Bewegung der Arytaenoidknorpel

und Stimmbänder. Man sieht diese geringeren, partiellen Oedeme sehr oft neben entzündlichen und ulcerativen Processen.

Fast alle Oedeme im Larynx sind secundäre und entzündlichen Ursprungs. Sie treten hinzu zu Krankheiten des Larynx der verschiedensten Art, namentlich zu Perichondritis, auch zu entzündlichen Erkrankungen des Rachens und der benachbarten Theile. Sehr selten hingegen sind sie hydraemischen Ursprungs und treten hinzu zu allgemeinem Hydrops bei Herzfehlern, Nephritis und Scarlatina. In vereinzelten Fällen kann auch das Larynxödem primär auftreten in Folge von Erysipelas des Larynx.

Neubildungen im Larynx.

Die im Kehlkopf auftretenden Neubildungen haben am aller häufigsten (mindestens in 75 pCt. aller Fälle) ihren Sitz an den Stimmbändern; selten finden sie sich an anderen Stellen des Kehlkopfes. Ihrer histologischen Structur nach kann man die Neubildungen in zwei Gruppen theilen: in solche, deren Structur aus Gewebsbestandtheilen besteht, die normal im Larynx vorkommen (gutartige Neubildungen), und in solche, deren Structur aus heterogenen Gewebselementen besteht (bösartige Neubildungen).

Gutartige Neubildungen sind die Papillome, Fibrome, sowie die seltenen Cystengeschwülste, Angiome u. A., bösartige die Carcinome.

Die häufigsten gutartigen Neubildungen im Kehlkopf sind die Papillome, demnächst die Fibrome.

Die Papillome, welche durch hyperplastische Entwickelung circumscripter Schleimhautstellen mit gleichzeitiger Epithelwucherung (deshalb auch Pachydermia verrucosa genannt) entstehen, erscheinen in den allerverschiedensten Formen, am häufigsten mit breiter Basis aufsitzend, selten gestielt, warzenartig, traubenförmig, erdbeer-himbeerförmig, gezackt, blumenkohlähnlich, dabei von bald mehr länglicher, bald mehr rundlicher Form; sie können Bohnen-, selbst Haselnuss-Grösse erreichen, andererseits so klein sein, dass sie an der Grenze des Sichtbarwerdens stehen. Sie kommen einzeln, häufig auch in Mehrzahl vor. Ihre Farbe ist schmutzig-weiss, oder weissgelblich, aber auch blassröthlich und rosaroth. Sie haben eine ziemlich weiche Consistenz. Ihr häufigster Sitz sind die vorderen Theile der Stimmbänder, und zwar der vordere Winkel, die obere Fläche und der innere Rand, doch kommen sie auch an der unteren Fläche vor, und es ist dann ihre Grösse, selbst wenn sie bis über den Rand hervortreten, schwerer abzuschätzen. Die Beweglichkeit der Stimm-

bänder ist dabei stets intact. Viel seltener, als an den Stimmbändern, finden sich Papillome an den Taschenbändern und den Morgagni'schen Ventrikeln, im Interarytaenoidealraum fehlen sie stets. Die Umgebung der Papillome kann ganz normal beschaffen sein, oder die Zeichen einer Entzündung bieten.

Die Fibrome des Kehlkopfes, weniger häufig als die Papillome, fast immer nur solitär vorkommend, haben eine feste Consistenz, sind mit ihrem Mutterboden meistens durch einen Stiel verbunden, doch kommen sie auch ungestielt, mit der Basis aufsitzend, vor. Sie sind rundlich, oval, linsen- bis bohnengross, sehr selten bis haselnussgross, haben meistens eine ziemlich glatte, aber auch zuweilen granulirte, selbst gelappte Oberfläche, und sind bald blassweiss, bald blassgelblich-röthlich, selten intensiv roth gefärbt. Die Fibrome haben ihren Sitz am häufigsten an der oberen Fläche der Stimmbänder und an ihren inneren Rändern, an letzteren können sie an jeder Stelle vorkommen, nicht selten finden sie sich an der vorderen Insertion der Stimmbänder und sind dann, bei geringer Grösse, zuweilen schwer nachweisbar. An allen anderen Stellen im Larynx kommen sie selten vor. Die Entwickelung der Fibrome erfolgt aus dem submucösen Bindegewebe.

Selten kommen im Larynx kleine Cystengeschwülste vor, an den Taschenbändern und Morgagni'schen Ventrikeln, auch an den Stimmbändern, sowie am Kehldeckel. Noch seltener sind Myxome, Lipome, Adenome, Angiome, Enchondrome.

Bösartige Neubildungen im Kehlkopf sind meistens Carcinome, selten Sarcome. Unter den ersteren sind am häufigsten die Epithelialcarcinome, seltener die Medullar- und Scirrhus-Carcinome. Sie stellen höckrige, im Beginne der Erkrankung ganz kleine Geschwülste dar, welche an den Stimmbändern, aber auch mitunter an anderen Stellen, z. B. Epiglottis, Taschenbändern, sich entwickeln, dem Mutterboden breit aufsitzen, weisslich-graue oder leicht grauröthliche Farbe haben und sich also von gutartigen Neubildungen zunächst noch nicht unterscheiden. (Die histologische Untersuchung excidirter Stückchen kann eventuell die Diagnose sichern). Bald aber zeigt ihr rasches Wachsthum die bösartige Natur. Schon nach mehreren Monaten kann ein beträchtlicher Theil des Larynx von der Geschwulst ergriffen sein und es kommt zu ausgedehnten Zerstörungen sowie zur Larynxstenose, welche oft die Tracheotomie indicirt.

Lupus im Larynx ist selten, besonders als Primäraffection, ein wenig häufiger ist er als Secundäraffection bei Hautlupus. Wie auf der Haut, bildet er auch im Larynx zuerst kleine Knötchen auf infiltrirtem Boden, später Ulcerationen und, wo es zur partiellen Heilung kommt, auch narbige Retractionen. Für die Differential-Diagnose des Larynxlupus von andern Processen wird die Anwesenheit des Hautlupus das wichtigste Moment bilden. — Lepra im Larynx kommt selten und nur bei gleichzeitiger Lepra der Haut vor. In einem von mir beobachteten Falle von Lepra nodosa der Haut fanden sich auch lepröse Wucherungen im Larynx. Bei einem Besuche der Leprahospitäler in Bergen und Drontheim sah ich ebenfalls mehrere Kranke mit Lepra im Larynx.

In den Larynx gelangte fremde Körper können, wenn sie nicht, wie gewöhnlich, durch Hustenstösse entfernt werden, die erheblichsten dyspnoëtischen Zufälle bedingen. Kleine, spitze Körper können sich an verschiedenen Stellen, namentlich in Schleimhautfalten, in den Morgagni'schen Ventrikeln u. A. fest einkeilen, sie können aber auch nach abwärts sinkend in die Bronchien gelangen.

Bewegungsstörungen der Stimmbänder.

Vorübergehender Verschluss der Glottis, der in Anfällen und ohne erkennbare Veranlassung auftritt, kommt durch einen Krampf der Glottisschliesser (Spasmus glottidis) am häufigsten im kindlichen Alter und demnächst bei der Hysterie der Erwachsenen vor. Der Verschluss kann ein vollständiger oder unvollständiger sein. Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt in den Anfallsfreien Zwischenräumen nichts Abnormes. In seltenen Fällen ist auch ein Krampf der Glottisschliesser bei dem Versuche zu sprechen beobachtet worden, indem dann diese Muskeln die Glottis fest schliessen und eine normale Schwingung der Stimmbänder verhindern bez. die Schwingung ganz unmöglich machen.

Stimmbandlähmungen.

Stimmbandlähmungen sind meistens einseitige, selten doppelseitige, bald vollständige (Paralysen), bald unvollständige (Paresen). Ihre Ursachen sind äusserst verschiedene, centrale und peripherische. Zu den centralen Ursachen gehören Hirnaffectionen in der Nähe der Vagusursprünge, besonders Apoplexien, Erweichungen, Tumoren u. s. w., Rückenmarkskrankheiten, namentlich Tabes, und allgemeine

Erkrankungen des Nervensystems, besonders Hysterie. Bei letzterer tritt Stimmbandlähmung sehr häufig auf.

Stimmbandlähmungen aus peripherischer Ursache sind ausserordentlich häufig; sie können neuropathische, also durch Leitungsstörungen in dem motorischen Kehlkopfsnerven bedingt, oder myopathische, in den Muskeln gelegene sein.

Die neuropathischen Lähmungen haben meistens mechanische Ursache, und zwar sind sie Folge eines Druckes, welcher den N. laryngeus inferior (Recurrens), oder den Vagus trifft. Hierher gehören grosse Geschwülste der Schilddrüse, der Halsdrüsen, der Bronchialdrüsen, des Mediastinum, Aneurysma des Aortenbogens (in letzterem Falle betrifft die Drucklähmung immer den linken Recurrens), Aneurysma des Truncus anonymus (in diesem Falle betrifft die Drucklähmung den rechten Recurrens). — Ferner kommen neuropathische Stimmbandlähmungen zuweilen vor bei infectiösen Krankheiten (Diphtherie, Typhus u. A.), hier und da auch aus toxischen Ursachen (Blei- und Arsenikvergiftung).

Ueberwiegend häufig ist die Stimmbandlähmung eine myopathische. Hier muss man zwei Arten unterscheiden: 1. die eigentlichen Stimmbandlähmungen, d. h. diejenigen, welche bei sonst intactem Larynx lediglich durch Paralyse der Stimmbandmuskeln zu Stande kommen; 2. die mechanischen Stimmbandlähmungen, welche durch andere intralaryngeale Erkrankungen, z. B. starke Schwellungen der Stimmbänder und der mit ihnen zusammenhängenden Theile, Narbenbildungen nach Substanzverlusten u. s. w. hervorgerufen werden. Die letzteren, welche sich nicht durch vollständig aufgehobene, sondern nur durch mehr oder minder verringerte Beweglichkeit eines oder beider Stimmbänder kennzeichnen, sind schon an früheren Stellen gelegentlich erwähnt worden.

Behufs einer klaren Uebersicht über das laryngoskopische Bild bei den verschiedenen Formen der Stimmbandlähmnngen muss in Kürze die Wirkung der einzelnen Stimmbandmuskeln bezeichnet werden.

Die Stimmbänder werden durch 3 Arten von Muskeln bewegt:

1. Muskeln, welche die Arytaenoidknorpel, also dadurch auch die Stimmbänder von einander entfernen, somit die Stimmritze erweitern (bez. wenn die Glottis bei der Phonation geschlossen war, sie öffnen); diese Wirkung haben die M. crico-arytaenoidei postici;

2. Muskeln, welche die Arytaenoidknorpel, also auch die Stimmbänder einander nähern, somit die Stimmritze verengen (bezw. bei der Phonation schliessen). Diese Wirkung haben die M. crico-arytaenoidei laterales

und der unpaare M. arytaenoideus transversus; an letzterem werden als besondere Faserzüge noch unterschieden die M. arytaenoidei obliqui.

3. Muskeln, welche wesentlich die Stimmbänder spannen (gleichzeitig treten hierdurch die Stimmbänder näher an einander), dies sind die M. cricothyreoidei und thyreo-arytaenoidei.

Einseitige Lähmung sämmtlicher Stimmbandmuskeln.

Die einseitige Stimmbandlähmung befällt überwiegend häufig das linke Stimmband, seltener das rechte. Ist die Lähmung eine vollständige, sind also alle Muskeln des Stimmbandes, Abductor, Adductor und Anspanner gelähmt, so bleibt bei der Respiration und Phonation das gelähmte Stimmband sowie dessen Arytaenoidknorpel vollkommen unbeweglich in seiner Stellung und es vibrirt bei der Phonation nicht. Es steht ferner das gelähmte Stimmband und sein Arytaenoidknorpel etwas näher gegen die Mittellinie der Stimmritze als normal, in Folge davon, dass der Abductor des Stimmbandes nicht functionirt und deshalb die Adductoren das Uebergewicht erhalten. Man bezeichnet die der Mittellinie genäherte Stellung des gelähmten Stimmbandes als Cadaverstellung desselben, weil eine solche Stellung beider Stimmbänder, wobei dieselben einander genähert sind, bei der Leiche sich findet. Man bemerkt ferner zuweilen an dem gelähmten Stimmbande eine leichte Concavität seines ganzen inneren Randes in Folge der durch die Lähmung des Musc. cricothyreoideus und thyreoarytaenoideus aufgehobenen Spannung des Stimmbandes, sowie eine mehr nach vorn und innen geneigte Stellung des gelähmten Arytaenoidknorpels, welche durch die Lähmung des M. cricoarytaenoideus lateralis erzeugt wird. — Die eben beschriebene unverrückt bleibende Stellung des vollkommen gelähmten Stimmbandes bei Respiration und Phonation markirt sich für das Auge wegen des Contrastes, welchen das gesunde Stimmband durch seine Bewegung zeigt, noch frappanter. Letzteres nämlich bewegt sich namentlich bei der Phonation hoher Töne kräftig, sogar über die Mittellinie hinaus bis zu dem gelähmten Stimmbande hin, so dass es zu einem vollständigen Schluss der Glottis kommt; ja, die Bewegung des gesunden Stimmbandes ist zuweilen eine so energische, dass der Arytaenoidknorpel desselben nicht blos an den Arytaenoidknorpel des gelähmten Stimmbandes herantritt, sondern ihn sogar überkreuzt. Die Stimmritze zeigt in allen Fällen, wo das gesunde Stimmband bis an das gelähmte herantritt, eine schiefe Richtung, nach der gelähmten Seite hin. Bei Intonation tiefer

Töne, die eine so angestrengte Bewegung des gesunden Stimmbandes nicht erfordern, überschreitet dasselbe die Medianlinie nicht so weit, dass es das gelähmte Stimmband berührt, es kommt also nicht zu einem vollständigen Glottisschluss, sondern es bleibt eine kleine Lücke zwischen beiden Stimmbändern bestehen. — Bei längerer Dauer der Lähmung verliert das betreffende Stimmband seine glänzende Oberfläche, wird fahl, etwas runzlig und atrophirt in leichtem Grade.

Viel schwieriger ist die Diagnose derjenigen Stimmbandlähmungen, bei welchen nur einzelne Muskeln ihre Function verloren haben. Diese isolirten Muskellähmungen können einseitig und doppelseitig vorkommen, vollkommene und unvollkommene sein.

1. Einseitige Lähmung des M. cricoarytaenoideus posticus kennzeichnet sich dadurch, dass das Stimmband uud der Arytaenoidknorpel der betreffenden Seite etwas der Mittellinie genähert sind (Cadaverstellung) und aus dieser Lage durch die Inspiration nicht nach aussen bewegt werden. Bei der Phonation hingegen bewegen sie sich — da die Glottisverengerer intact sind — ungehindert nach der Mittellinie, so dass der Glottisschluss normal zu Stande kommt. Nach beendeter Phonation tritt, da nunmehr die Glottisschliesser erschlaffen, das Stimmband wieder in die Cadaverstellung zurück.

2. Paralyse des M. arytaenoideus transversus. Sie kommt, wenn auch niemals vollständig, durch mechanische Ursachen, nämlich durch Wucherungen auf der Interarytaenoidalschleimhaut (z. B. sehr starke Granulationen, wie man sie bei Phthisis öfters sieht vgl. Seite 212), zu Stande. Es wird durch die mechanisch erschwerte Contraction des M. transversus die Annäherung der beiden Arytaenoidknorpel bei der Phonation mehr oder minder gehindert, während dagegen die Pars ligamentosa normal functionirt.

3. Paralyse des M. thyreoarytaenoideus kennzeichnet sich bei der Phonation durch mangelnde Vibration des freien Stimmbandrandes und — wegen der aufgehobenen Längsspannung — durch eine concave Ausbiegung desselben. Bei doppelseitiger Lähmung dieses Muskels wird die Glottis bei der Phonation elliptisch, während sie in der Norm eine ganz schmale, gerade Spalte bildet.

4. Bei Lähmung des M. cricoarytaenoideus lateralis ist die Einwärtsdrehung des Arytaenoidknorpels gehindert, es kann also bei der Phonation nicht zu einem vollständigen Schluss des hinteren Theiles der Glottis kommen.

Sehr oft ist die Lähmung nicht blos auf einen der genannten Muskeln beschränkt, sondern es sind mehrere gelähmt, und es kommen hierdurch mannigfache Verschiedenheiten in dem laryngoskopischen Bilde zu Stande, namentlich bei der verschiedenen Stärke und Tonhöhe der Phonation. Ihre Darlegung muss, als jenseits der Zwecke dieses Lehrbuchs liegend, unterbleiben.

Gegenüber der so ausserordentlich häufigen Lähmung der vom N. laryngeus inferior versorgten Kehlkopfmuskeln kommt die Lähmung des N. laryngeus superior selten vor. Man beobachtet sie fast nur bei Diphtherie, meistens einseitig, hier und da auch doppelseitig. Abgesehen von der durch die Lähmung des Laryngeus superior bedingten Anästhesie des Kehlkopfes bis zu den Stimmbändern

zeigt sich die Lähmung seiner motorischen Zweige für die Epiglottis und für den Musc. cricothyreoideus durch folgende Symptome: Bei halbseitiger Lähmung der Epiglottis findet kein vollkommener Schluss des Kehlkopfs während des Schlingens statt. Bei einseitiger Lähmung des M. cricothyreoideus steht das betreffende Stimmband während der Intonation höherer Töne tiefer als das gesunde, auch fehlt die Längsspannung desselben.

Doppelseitige Stimmbandlähmung.

Vollständige Lähmung (Paralyse) bez. unvollständige (Parese) sämmtlicher Muskeln beider Stimmbänder, so dass dieselben also bei Respiration und Phonation vollkommen unbeweglich beziehungsweise nur wenig beweglich sind, kommt selten vor. In der kleinen Zahl von Fällen, wo diese doppelseitige Recurrensparalyse beobachtet wurde, war sie verursacht durch Druck von Geschwülsten auf beide Nervi laryngei inferiores (auch durch Krankheiten der Medulla oblongata).

Viel häufiger kommen mehr oder weniger vollständige doppelseitige, auf einzelne symmetrische Muskeln beschränkte Lähmungen vor. Man kann 2 Formen derselben unterscheiden:

1) doppelseitige Lähmungen der Glottisverengerer und Stimmbandspanner;

2) doppelseitige Lähmung der Glottiserweiterer.

1. Sind die Glottisverengerer sämmtlich doppelseitig paretisch (besonders häufig bei Hysterie), so ist die Excursion der Stimmbänder bei In- und Exspiration nur gering und auch bei der Phonation bewegen sie sich nur wenig nach der Medianlinie zu; selbst bei angestrengter Phonation kommt es nicht zu einer vollkommenen Berührung beider Stimmbänder, also nicht zu einem Glottisschluss, oder höchstens nur für einen Moment, dann gehen die Stimmbänder wieder auseinander. Es fehlt auch mehr oder minder die Schwingung derselben, weil die Muskeln, welche die Stimmbänder einander nähern (Glottisverengerer) zum Theil auch gleichzeitig die Stimmbandspanner sind. Ist die Lähmung der Glottisverengerer keine totale, so sind bei der Respiration und Phonation zwar Excursionen der Stimmbänder vorhanden, aber viel geringer als normal; es kommen hier die verschiedensten Gradabstufungen vor.

Die doppelseitige Lähmung der Glottisverengerer kann auch eine partielle sein, indem bald vorwiegend nur die M. crico-arytaenoidei laterales und thyreo-arytaenoidei oder der Arytaenoideus transversus gelähmt sind. Es kommen folgende Formen dieser partiellen Parese vor:

a) Der vordere Vereinigungswinkel der Stimmbänder und die Arytaenoidknorpel schliessen sich in der Phonation, die übrigen Theile der Stimmbänder aber nicht, es bleibt also der mittlere Theil der Rima glottidis, die Pars ligamentosa, offen (die Lähmung betrifft also vorzugsweise die Crico-arytaenoidei laterales und die Thyreo-arytaenoidei).

b) Es schliesst sich die ganze Pars ligamentosa der Stimmbänder, aber die Pars cartilaginea bleibt offen, es bewegen sich also die Arytaenoidknorpel nicht (hier ist vorzugsweise der unpaare M. arytaenoideus transversus gelähmt).

c) Die Stimmbänder schliessen sich nur in ihrem vorderen Theile, der ganze übrige Theil der Pars ligamentosa, sowie die Pars cartilaginea bleiben offen.

2. Seltener, als die Lähmung der Glottisverengerer, kommt die doppelseitige Lähmung der Glottiserweiterer vor. Sie zeigt folgendes laryngoskopische Bild: Die Stimmbänder lassen schon während der Athempause nur einen kleinen Spalt zwischen sich (Cadaverstellung). Bei der Inspiration werden die Stimmbänder nicht von einander entfernt, im Gegentheil, sie werden einander genähert durch den verringerten Luftdruck während der Inspiration, die Stimmbänder werden also an einander angesaugt, bis fast zum völligen Glottisschluss, daher hochgradige (öfters die Tracheotomie indicirende) Dyspnoe und eine mit Stridor verbundene Inspiration, die sofort auf die Glottisstenose hinweist; bei der Exspiration gehen die Stimmbänder wieder etwas auseinander, aber nur so, dass der eben erwähnte kleine Spalt bleibt. Bei der Phonation gehen beide Stimmbänder und Arytaenoidknorpel in normaler Weise gegen einander und zeigen normale Schwingungen (da die Glottisverengerer und Stimmbandspanner intact sind). Die Stimmbildung bleibt bei dieser Lähmungsform also ungestört.

Bei den meisten Stimmbandlähmungen ist mehr oder minder eine Störung in der Reinheit der Stimme, Heiserkeit bis zur vollständigen Aphonie, oder nur eine Störung in der Bildung der Töne und zwar bald der tieferen, bald der hohen Töne vorhanden. Vollständige Aphonie besteht dann, wenn auch bei der grössten Anstrengung während des Versuches zu phoniren eine Lücke zwischen den beiden Stimmbändern und den Arytaenoidknorpeln bleibt; die Stimme fehlt mehr oder weniger aber auch dann, wenn der Glottisschluss zwar zu Stande kommt, die Stimmbänder jedoch wegen beiderseitiger Lähmung der Stimmbandspanner nicht vibriren. Kommt der Glottisschluss vollständig zu Stande und ist die Schwingungsfähigkeit des gelähmten Stimmbandes nicht gestört, so kann die Stimme fast ganz rein erhalten sein. Ist hingegen der Glottisschluss kein ganz

vollständiger, also z. B. nur in der Pars ligamentosa, nicht in der Pars cartilaginea vorhanden, so ist die Stimme heiser.

Betreffs der Störung in der Bildung der Töne resp. der Störung in der Sprache bei verschiedenen Tonlagen derselben, kommen die mannigfaltigsten Modificationen vor, und es kann daher nur ganz allgemein angeführt werden, dass es, vorausgesetzt, es komme der Glottisschluss bei einseitiger Stimmbandlähmung überhaupt zu Stande, von der Art der Schwingung des gelähmten Stimmbandes abhängt, welche Töne noch gebildet werden können, und welche nicht, oder nur sehr unrein. So springt die Stimme in's Falset leicht um, sobald nur der innere Rand des gelähmten Stimmbandes schwingt, andererseits wird die Stimme tiefer, wenn wegen der so häufig vorkommenden Parese der Thyreoarytaenoidei die Stimmbänder sehr unvollkommen gespannt und verkürzt werden. Bei starken Phonationsversuchen können natürlich noch Töne gebildet werden, die bei schwacher Phonation unmöglich sind, weil im ersteren Falle ein innigerer Glottisschluss und stärkere Schwingungen der Stimmbänder zu Stande kommen.

Auch bei allen anderen Krankheiten des Larynx, vom einfachen Katarrh bis zu den ulcerativen Processen, ist Unreinheit (Heiserkeit) der Stimme bis zu vollständiger Stimmlosigkeit, vorübergehend, oder dauernd, mit zeitweiser Besserung oder Verschlimmerung, ein fast ebenso constantes Phänomen, wie der Husten bei den verschiedensten Krankheiten der Respirationsorgane. Aber ebensowenig wie dieser die Art der Lungenkrankheit charakterisirt, giebt die Störung in der Stimmbildung einen auch nur annähernd sicheren Aufschluss über Art, Sitz, Stärke und Ausbreitung der Kehlkopfsaffection.

Die Untersuchung des Circulations-Apparates.

Man beginnt die Untersuchung des Circulationsapparates mit der

Inspection der Herzgegend.

Der Herzstoss.

Die Contraction eines gesunden Herzens giebt sich bei ruhiger Thätigkeit und normaler Lage desselben meistens nur an einer eng umgrenzten Stelle der Brustwand zu erkennen und zwar als eine systolische, $1^1/_2$ bis 2, höchstens $2^1/_2$ Ctm. breite, nie über das Niveau der Rippen hervorragende Elevation im fünften linken Intercostalraume, zwischen Parasternal- und Mamillarlinie. Nie ragt der normale Herzstoss, Spitzenstoss*) des Herzens genannt, über den innerhalb der genannten Linien gelegenen Raum bei Erwachsenen hinaus. Bei Kindern hingegen findet sich der Spitzenstoss nicht immer im fünften, sondern zuweilen im vierten Intercostalraume, weil das Zwerchfell in Folge einer stärkeren Zugkraft der Lunge höher steht, auch ragt der Spitzenstoss bei ihnen nicht selten ein wenig (etwa 1 Ctm.) über die Mamillarlinie nach links hinaus. Bei Greisen ist, aber relativ selten, der Spitzenstoss im sechsten Intercostalraume, in Folge verminderter Attractionskraft der Lunge, sowie verminderter

---

*) Unter „Spitzenstoss" versteht man nicht blos den Stoss der eigentlichen Herzspitze, sondern den des untersten Herzabschnittes; die eigentliche Herzspitze liegt gar nicht im 5. Intercostalraume, sondern hinter der 6. Rippe und ist von einem schmalen, zungenförmigen Fortsatze des linken unteren Lungenrandes bedeckt. Am deutlichsten stellt sich allerdings nur bei kindlichen Leichen dieser Fortsatz dar; im späteren Alter ist er wegen der selbst bei gesunden Lungen so häufigen Verwachsungen derselben mit der Costalpleura in seiner Lage zur Herzspitze weniger deutlich erkennbar.

Elasticität und dadurch bedingter Verlängerung der grossen, aus dem Herzen entspringenden Gefässe.

Die Stelle des Spitzenstosses wird etwas verändert durch den wechselnden Zwerchfellstand bei den Respirationsbewegungen, sowie bei Lage auf der linken Körperseite. Der Einfluss der Respiration auf die Verschiebung des Spitzenstosses zeigt sich aber nur bei sehr tiefer Inspiration, es rückt dann der Spitzenstoss etwas herab, selbst hinter die sechste Rippe, so dass er in letzterem Falle wegen der Resistenz, welche der Fortleitung des Stosses durch die Rippe erwächst, für die Wahrnehmung verschwinden kann, in der Exspiration tritt er wieder an die normale Stelle zurück. Bei ruhiger Respiration tritt ein Ortswechsel des Spitzenstosses nicht ein. — Bei linker Seitenlage rückt der Spitzenstoss etwas über die linke Mamillarlinie hinaus (selbst bis 2 Ctm.), während bei rechter Seitenlage eine Verschiebung desselben nach rechts nicht oder nur minimal beobachtet wird.

Der Spitzenstoss ist nicht immer sichtbar, aber meistens dem tief in den Intercostalraum eingedrückten Finger fühlbar beziehungsweise, wenn er auch dann anscheinend fehlt, der ganzen auf die Herzgegend aufgelegten Flachhand als diffuser Stoss wahrnehmbar. Die Ursachen, dass der Spitzenstoss nicht immer sichtbar ist, sind: sehr schwache Herzthätigkeit, resistente, durch reiches Fettpolster und stark entwickelte Muskulatur bedeckte Thoraxwand, enge Intercostalräume und starke Ueberlagerung des Herzens durch Lunge während tiefer Inspiration, sowie verschiedene, später zu erwähnende pathologische Verhältnisse.

Dass man von der Contraction des Herzens, die, wie Thierversuche am blossgelegten Herzen lehren, an jeder Stelle dem aufgelegten Finger einen fühlbaren Stoss erzeugt, unter normalen Verhältnissen gewöhnlich nur den Stoss der Herzspitze wahrnimmt, ist wesentlich in dem Lageverhältnisse des Herzens zur Lunge bedingt. Die ganze Herzbasis ist nämlich von Lunge bedeckt, wodurch der Stoss der Herzbasis eine Schwierigkeit für seine Fortleitung erleidet; diese Schwierigkeit wird noch vermehrt durch die resistenten Rippen, sowie durch die bedeutende Dicke der Brustwand (M. pectoralis, Fettgewebe) an den der Herzbasis correspondirenden Thoraxstellen. Der Spitzentheil des Herzens hingegen liegt der Brustwand unmittelbar an und befindet sich hinter den nachgiebigen Weichtheilen des Intercostalraums, kann also diese Stelle hervorwölben.

Sind die eben angegebenen, für das Zustandekommen des sicht-

baren Stosses der Herzbasis ungünstigen Bedingungen aufgehoben, so nimmt man neben dem Herzspitzenstosse auch einen Herzbasisstoss wahr, so z. B. bei Kindern mit dünnem und nachgiebigem Thorax, ferner in allen Fällen, wo das Herz in Folge von Retraction des linken vorderen Lungenrandes (bei Schrumpfung der Lunge) mit einer grösseren Fläche dem Thorax unmittelbar anliegt, und endlich bei allen Verstärkungen der Herzthätigkeit, besonders bei allen Hypertrophien des Herzens.

Die Ursache des Herzstosses ist die Erhärtung und die Zunahme des Dickendurchmessers des Herzens im Beginne der Systole.

Die systolische Erhärtung und gleichzeitige Formveränderung des Herzens war von jeher als die wesentlichste Ursache für den Stoss des ganzen Herzens, wie man ihn bei erregter Herzthätigkeit und namentlich bei bedeutenden Hypertrophien des Herzens wahrnimmt, bezeichnet worden. Um aber den unter normalen Verhältnissen ausschliesslich auf die Herzspitzengegend beschränkten Herzstoss zu erklären, hatte man die sogenannte „Rückstosstheorie“ zu Hülfe genommen. Nach dieser Theorie, welche zuerst von dem englischen Arzte James Alderson*) im Jahre 1825 ausgesprochen und dann von Skoda vertheidigt wurde, macht bei der Herzsystole die Herzspitze eine Locomotion nach vorn in Folge eines Rückstosses, den sie dadurch erleidet, dass der Druck, welcher in der Diastole des Herzens auf dessen Wände gleichmässig wirkt, in der Systole plötzlich an den arteriellen Ostien durch die Entleerung des Blutes geringer wird, als an der ihnen gegenüberliegenden Herzspitze. (Dieser Druckunterschied ist es, welcher in gleicher Weise einem frei hängenden mit Wasser gefüllten Cylinder in dem Augenblicke, wo man das an ihm befindliche Abflussrohr öffnet, eine Bewegung in der der Abflussöffnung entgegengesetzten Richtung ertheilt, welcher ferner das Segner'sche Wasserrad in Bewegung setzt u. s. w.) Obwohl dieser Rückstosstheorie erhebliche Bedenken betreffs der Anwendbarkeit auf das Herz entgegengestellt worden waren, hatte sie in der Lehre von der Ursache des Herzstosses ihren Antheil doch immer behauptet. In neuerer Zeit schien ihr allerdings der Boden entrissen zu sein durch Versuche von Martius, welcher bei graphischer Aufnahme der Herzstosscurve und gleichzeitiger Markirung der durch Auscultation der Herztöne nachweisbaren Zeitmomente der Klappenschlüsse beobachtet hatte, dass der Herzstoss vorüber ist, ehe das Einströmen des Blutes in die grossen Gefässe beginnt; aber v. Frey hat in seinen neuesten Untersuchungen mit einem von ihm modificirten vervollkommneten Cardiographen die Behauptung

*) Fälschlich wurde allgemein die Rückstosstheorie als Gutbrod-Skoda'sche bezeichnet. Es war unbeachtet geblieben, dass, wie ich durch Quellenangabe (The Quarterly Journal of Science, Literature and Arts. Vol. XVIII. 1825, pag. 220) nachgewiesen, genau so wie Skoda im Jahre 1837 die Theorie des Herzstosses als von Gutbrod herrührend veröffentlichte, bereits von Alderson 12 Jahre früher die Ursache des Herzstosses erklärt war.

von Martius als unrichtig bezeichnet. Der principiellste Einwand gegen die Rückstosstheorie ist also wieder hinfällig geworden.

Pathologische Abweichungen in den Eigenschaften des Herzstosses.

Sie betreffen die Lage, Stärke, Breite und Ausdehnung des Spitzenstosses.

Die Lage des Spitzenstosses wird verändert durch Dislocation des ganzen Herzens. Diese Dislocation kann nach verschiedenen Richtungen erfolgen, nach abwärts, aufwärts, rechts, auch links. Dislocation nach abwärts und aufwärts sind sehr häufige Erscheinungen und Folge von Veränderung in dem Stande des Zwerchfells; bei Tiefstand desselben rückt das Herz hinab, bei Hochstand hinauf. Oft ist mit Tiefstand des Zwerchfells auch Dislocation des Herzens nach rechts verbunden.

Tiefstand des ganzen Zwerchfells wird bedingt durch doppelseitiges Lungenemphysem, Tiefstand einer Hälfte desselben durch Flüssigkeit oder Luft (bezw. durch beide zugleich) in einem Pleurasack. Die Dislocation des Herzens findet statt beim Lungenemphysem nach unten und rechts, bei linksseitigem Pleuraexsudate mässig grosser Menge nach unten, wenn die Menge sehr bedeutend ist, nach rechts, bis selbst nahe der rechten Mamillarlinie (ebenso bei sehr bedeutendem linksseitigem Pyo-Pneumothorax). Wird das Exsudat operativ entfernt, und dehnt sich die linke Lunge wieder aus, so rückt das Herz, falls es nicht an seiner abnormen Lage durch Verwachsungen fixirt ist, was nur selten, nämlich nur bei complicirenden Entzündungen der dem Herzbeutel angrenzenden Gewebe vorkommt, allmälig an die normale Stelle zurück.

Ist bei linksseitigem Pleuraexsudate die Dislocation des Herzens von links nach rechts nur gering, so bleibt der Spitzenstoss auf demselben Niveau, wie normal, oder er ist — wenn das Zwerchfell durch die Flüssigkeit herabgedrängt ist — ein wenig tiefer; die Richtung der Herzachse bleibt dabei gewöhnlich die normale, d. h. es ist die Herzspitze der am meisten nach links gelegene Theil des Herzens. Ist hingegen die Herzdislocation nach rechts etwas bedeutender, so kommt eine mehr verticale Stellung der Herzachse zu Stande. Ist endlich die Verdrängung eine sehr bedeutende, und zwar über die Mittellinie des Sternums hinaus nach rechts, dann rückt die Herzspitze in die Höhe, entsprechend der höheren Lage des mittleren Theiles des Zwerchfells, welcher von der Herzspitze überschritten werden muss, wenn sie bis in die rechte Thoraxhälfte hinübergedrängt wird; sie befindet sich dann im Niveau des vierten rechten Intercostalraums, auch bildet sie die am meisten nach rechts gelegene Stelle des Herzens, indem ihre Bewegung anatomisch nicht gehindert ist, während die Herzbasis in

Folge des Widerstandes von Seiten der grossen Gefässe weniger weit dislocirt werden kann. Bei sehr grossem rechtsseitigem Pleuraexsudate wird das Herz etwas jenseits seiner normalen Grenze nach links hin, bis selbst in die Axillarlinie dislocirt. In den meisten Fällen ferner, wo das Herz durch ein Pleuraexsudat dislocirt ist, wird auch der Herzstoss, in Folge der durch das Exsudat für die Entleerung des rechten Ventrikels gegebenen Widerstände stärker; oft sieht man nicht blos die Spitze, sondern eine grössere Fläche des Herzens pulsiren.

Hochstand des Zwerchfells kommt zu Stande durch Hinaufdrängung in Folge von hochgradigem Ascites, Meteorismus, Leber-, Milz-, Ovarium-Geschwülsten bezw. malignen Neubildungen bedeutender Grösse im Abdomen (wobei übrigeus der in solchen Fällen stets vorhandene Ascites noch mitwirkt). Entsprechend dem Hochstande des Zwerchfells rückt das Herz höher hinauf und kann häufig im 3., selbst zuweilen im 2. Intercostalraume pulsirend gefunden werden.

Auch bei Schrumpfung der linken Lunge findet sich der Spitzenstoss höher und auch häufig jenseits der Mamillarlinie nach links, selbst in der Axillarlinie, weil (wie das Zwerchfell, so auch) das Mediastinum in die verkleinerte linke Brusthöhle stärker hineingezogen wird. Bei Schrumpfung der rechten Lunge rückt das Herz mit dem Mediastinum anticum etwas nach rechts.

Congenitale Rechtslage des Herzens besteht beim Situs viscerum inversus. Der Spitzenstoss findet sich hier im fünften rechten Intercostalraume. Fast immer ist congenitale Rechtslage des Herzens auch mit invertirter Lage aller übrigen Organe verbunden, äusserst selten besteht sie allein. — In einem lange Zeit von mir beobachteten Falle war bei einer Frau die seit frühester Kindheit schon bemerkte Rechtslage des Herzens durch Verdrängung entstanden, und zwar, wie die Section zeigte, von Seiten mehrerer, in Folge eines congenitalen Zwerchfelldefectes in der linken Brusthälfte gelagerten, Abdominalorgane (Magen, linker Leberlappen, Darmschlingen). — In sehr seltenen Fällen kann auch durch ausserordentlich grosse Aneurysmen der Aorta, wie ein Fall meiner eigenen Beobachtung lehrte, das Herz ganz in die rechte Brusthöhle dislocirt werden, so dass es rechts von der Wirbelsäule liegt.

Die Lage des Herzstosses wird ferner verändert durch Grössezunahme des Herzens, Hypertrophie mit Dilatation.

Bei Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels nimmt die Grösse des Herzens vorwiegend im Längendurchmesser zu, der Herzstoss rückt herab in den 6. Intercostalraum, in sehr hochgradigen Fällen wird selbst noch im 7. und 8. Intercostalraume eine diffuse Erschütterung wahrgenommen; aber auch die Breite des Ventrikels wächst, es ragt der Herzstoss über die Mamillarlinie nach links und über den linken Sternalrand nach rechts hinaus.

Bei Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels nimmt das Herz vorwiegend im Breitendurchmesser zu, es ragt also der Herzstoss verschieden weit über die normale Grenze nach rechts, bis zum rechten Sternalrande und jenseits desselben hinaus, selbst bis nahe zur rechten Mamillarlinie. Bei den mässig grossen Dilatationen des rechten Ventrikels ist der Herzstoss nach rechts hin, wegen der gegen das Sternum zu schmäler werdenden Intercostalräume, nie so deutlich sichtbar, als er nach links hin bei gleich grossen linksseitigen Dilatationen des Herzens sichtbar ist. Bei bedeutender Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels überragt der Herzstoss aber auch nach links hin und nach unten die normale Grenze, er rückt etwas hinaus über die Mamillarlinie und nach unten oft in den 6. Intercostalraum. An diesem Hinausrücken des Herzstosses nach links und unten hat ausser der bedeutenden Hypertrophie auch noch Antheil eine Lageveränderung des Herzens in Bezug auf seine Richtungslinie zur Körperachse; das Herz geht bei bedeutender rechtsseitiger Dilatation aus seiner diagonalen in eine mehr horizontale Lage über.

Die Stärke des Herzstosses ist bei ganz gesunden Menschen sehr verschieden und unter sonst gleichen Verhältnissen abhängig von der Stärke der Herzthätigkeit. Der Herzstoss kann pathologisch abgeschwächt werden bis zum Verschwinden für Gesicht und Gefühl und andererseits so verstärkt werden, dass ein grösserer Theil der Brustwand durch ihn erschüttert und gehoben wird.

Abschwächung des Herzstosses findet sich (ausser den schon früher erwähnten physiologischen Ursachen):

1. bei Leistungsabnahme des Herzens. Dieselbe tritt ein in Folge von fettiger Entartung der Herzmuskelfasern, namentlich in den späten Stadien aller Herzklappenfehler, aber auch bei dem genuinen Fettherzen, bei chronischer Myocarditis u. A. Indessen ist in allen diesen Fällen die Leistung des Herzens, also auch der Herzstoss noch stärker als normal, weil diese Zustände eine Hypertrophie des Herzens im Gefolge haben; die Abschwächung des Herzstosses ist nur eine relative, im Verhältniss zu der früheren Stärke desselben. Unter die normale Stärke aber sinkt die Herzkraft öfters, bald vorübergehend, bald mehr dauernd, bei vielen acuten namentlich infectiösen Krankheiten, wo in Folge dieser Herzschwäche dann Collapszustände eintreten, ebenso bei vielen chronischen Krankheiten.

2. bei Abdrängung des Herzens von der Brustwand durch ein

Medium, welches sich zwischen Herz und Herzbeutel einschiebt (Flüssigkeit oder Luft im Herzbeutel, letztere ein sehr seltenes Vorkommniss).

3. bei Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Wenn dieselbe eine vollständige ist, so kann die Hervorwölbung durch den Spitzenstoss ganz fehlen und statt derselben eine systolische Einziehung in der Gegend der Herzspitze zu Stande kommen (s. S. 242). Sehr häufig aber fehlt die Einziehung.

Verstärkung des Herzstosses wird erzeugt durch jede Verstärkung der Herzcontraction, daher schon im normalen Zustande durch psychische Erregungen, stärkere Körperbewegungen, ferner pathologisch durch alle hoch fieberhaften Zustände, ferner bei mannigfachen sogenannten Neurosen des Herzens, die sowohl selbständig bestehen, als andere Krankheiten begleiten können, demnächst unter Verhältnissen, welche die Fortleitung des Herzstosses an die Brustwand begünstigen, also Verdichtungen des linken oberen Lungenlappens mit Retraction, vor Allem aber durch Zunahme der Muskelsubstanz, Hypertrophie des Herzens.

Der Herzstoss ist um so stärker, je bedeutender die Hypertrophie der Muskelsubstanz ist. Nimmt die Hypertrophie nicht mehr zu, sondern tritt im Gegentheil in einem späteren Stadium eine fettige Entartung der Muskelfasern und damit Abnahme ihrer Leistung ein, so wird der Herzstoss schwächer, z. B. bei allen Herzfehlern in ihrem späteren Verlaufe, immer aber ist er auch dann noch stärker als normal.

Der Herzstoss ist bei Hypertrophie des linken Ventrikels stärker, als bei Hypertrophie des rechten. Bei jeder beträchtlichen linksseitigen Hypertrophie wird der Herzstoss hebend, in sehr hochgradigen Fällen wird oft der grösste Theil der linken vorderen Thoraxfläche mit wahrnehmbarer Erschütterung gehoben. Nie wird ein solcher hebender Herzstoss bei rechtsseitiger Hypertrophie beobachtet, weil bei letzterer die Dickenzunahme des Herzmuskels nie so bedeutend ist, als bei linksseitiger Hypertrophie: denn während die Dicke der hypertrophischen Wand des rechten Ventrikels $^3/_4$ bis 1 Ctm. oder wenig darüber beträgt, erreicht die Dicke des hypertrophischen linken Ventrikels 2 bis $2^1/_2$ Ctm. und mehr. Auch ist bei rechtsseitiger Ventricularhypertrophie mässigen Grades eine Verstärkung des Herzstosses oft deshalb weniger deutlich sichtbar, weil die anatomische Lage des rechten Ventrikels für die Fortleitung des Herzstosses un-

günstiger ist (vergl. S. 233), als bei Hypertrophien des linken Ventrikels, doch fühlt man sie stets, wenn man die Hand auf den unteren Theil des Sternum legt. Am stärksten wird unter sonst gleichen Verhältnissen der Herzstoss bei Hypertrophie des gesammten Herzens.

Es sei in den folgenden Zeilen eine kurze Uebersicht der Ursachen der Herzhypertrophien eingeschaltet.

Hypertrophien des Herzens sind meistens die Folge von Widerständen im Kreislaufe. Zur Ueberwindung dieser Widerstände wird eine verstärkte Leistung nothwendig, es nimmt daher der Herzmuskel, wie jeder stark angestrengte Muskel, an Masse zu. Diese Hypertrophie beruht wesentlich auf Volumvergrösserung der Muskelzellen in Länge und Breite, nicht auf Vermehrung derselben (Goldenberg, Tangl). Bevor aber diese Hypertrophie sich entwickelt hat, tritt eine Dilatation desjenigen Ventrikels ein, der in Folge von Widerständen im Körper- oder im Lungenkreislaufe sein Blut nicht vollkommen entleeren kann. Dies ist durch experimentell nach Läsion von Klappen bei Thieren erzeugte Hypertrophie (Rosenbach, Tangl) nachgewiesen. Jede Hypertrophie ist daher mit Dilatation der entsprechenden Ventricularhöhle verbunden. Man bezeichnet sie auch als excentrische Hypertrophie.

Hypertrophien des linken Ventrikels entstehen bei Widerständen im Aortensysteme, Hypertrophien des rechten bei Widerständen im Pulmonalsysteme. — Die Hypertrophie wird unter sonst gleichen Verhältnissen um so stärker, je näher der Widerstand dem Ventrikel liegt.

Hypertrophien des linken Ventrikels in Folge von Widerständen im Aortensysteme werden hervorgerufen durch Insufficienz der Aortenklappen und Stenose des Aortenostium. Bei anderen Krankheitsprocessen in der Aorta, Atherom und Aneurysmen, kommt linksseitige Hypertrophie mitunter vor, aber nur dann, wenn diese Processe gleichzeitig Veränderungen an den Aortenklappen hervorgerufen haben, die zur Insufficienz oder Stenose führen; sind die Aortenklappen intact, dann kann selbst trotz hochgradiger Atheromatose und Erweiterung der Aorta die Grösse des Herzens normal bleiben. Endlich entsteht linksseitige Herzhypertrophie oft — durchaus nicht immer — in Folge von Nierenschrumpfung; die hierbei wirksamen Ursachen sind noch nicht befriedigend erklärt.

Hypertrophien des rechten Ventrikels entstehen:

1. in Folge von Ueberfüllung des Lungenkreislaufs. In dieser Weise wirken die Klappenfehler an der Mitralis (Insufficienz und Stenose); um trotz der Ueberfüllung des pulmonalen Strombettes seinen Inhalt in dasselbe zu entleeren, nimmt der rechte Ventrikel an Muskelmasse zu.

2. in Folge von Verödung oder Compression grösserer Bezirke der Lungencapillaren.

In dieser Weise wirken: das vesiculäre Lungenemphysem, Schrumpfungen der Lunge, dauernde Compression der Lunge durch pleuritische Exsudate. In diesen Fällen muss der rechte Ventrikel an Muskelmasse zunehmen, um das kleiner

gewordene Stromgebiet der Pulmonalbahn stärker auszudehnen und so seinen Inhalt zu entleeren.*)

3. in Folge von Klappenfehlern am Pulmonalarterienostium (Stenose des Pulmonalostium, oder des Pulmonalarterienstammes, Insufficienz der Pulmonalklappen — äusserst seltene Affectionen). Auch bei Insufficienz der Tricuspidalklappe besteht Hypertrophie des rechten Ventrikels, die aber wesentlich eine Folgeerscheinung des fast immer zugleich bestehenden Mitralklappenfehlers ist.

Bestehen Circulationshindernisse sowohl im Aorten- als Pulmonalsysteme (z. B. bei Combination von Aorten- und Mitralklappenfehlern), so tritt eine Hypertrophie beider Herzventrikel ein. Auch hochgradige Aortenklappenfehler allein können ausser Hypertrophie des linken noch Hypertrophie des rechten Ventrikels dadurch hervorrufen, dass in einem späteren Stadium des Aortenklappenfehlers Stauungen im Lungenkreislauf eintreten. Da nun auch bei hochgradigen Mitralklappenfehlern ausser der rechtsseitigen Hypertrophie oft eine mässige linksseitige besteht, so findet man bei den Sectionen von Klappenfehlern sehr häufig Hypertrophie beider Herzventrikel, nur dass bei Aortenfehlern die Hypertrophie des linken, bei Mitralfehlern die des rechten Ventrikels die vorwiegende ist.

Auch Hypertrophien mit Erweiterungen der Vorhöfe sind äusserst häufige, ja fast gewöhnliche Wirkungen derselben Ursachen, die zur Hypertrophie der Ventrikel führen. Sie kommen dann zu Stande, wenn die Vorhöfe wegen Verengerung des Atrioventricularostium, beziehungsweise wegen Ueberfüllung des Ventrikels ihren Inhalt nicht vollständig entleeren können, oder wenn wegen Insufficienz der Atrioventricularklappen eine systolische Regurgitation des Blutstroms aus dem Ventrikel in den Vorhof und dadurch Ueberfüllung desselben eintritt, also ebenfalls Widerstände für die vollkommene Entleerung gegeben sind, daher besteht z. B. Hypertrophie und Dilatation des linken Vorhofs, später auch des rechten, bei Stenose und Insufficienz der Mitralis, in gleicher Weise auch bei anderen nicht compensirten Klappenfehlern.

Es kommen aber auch Herzhypertrophien mit Dilatation der Ventrikel ohne mechanische Hindernisse im Kreislaufe vor. Oft lassen sich für diese sogenannten idiopathischen Herzhypertrophien, die ganz bedeutende Grössen erreichen können und gewöhnlich beide Ventrikel, wenn auch den linken vorwiegend, betreffen, bestimmte Ursachen nicht nachweisen, in anderen ziemlich häufigen Fällen kann man sie auf übermässige Anstrengung des Herzens zurückführen. Diese „Arbeitshypertrophien“ des Herzens (bei vollkommen intacten Klappen) entwickeln sich namentlich nach lange andauernden Ueberanstrengun-

*) Nach Bäumler sollen auch ausgedehnte, namentlich aber vollständige Verwachsungen der Pleurablätter eine Disposition zur Entwickelung von Herzhypertrophie geben können, indem durch dieselben die gleichmässige Ausdehnung der verschiedenen Lungenabschnitte gestört, die Elasticität der Lunge vermindert, deshalb der Abfluss des Lungenvenenblutes nach dem linken Vorhof erschwert wird und so eine stärkere Füllung der Lungenblutbahn eintritt. Gegen diese Anschauung ist indessen zu erwähnen, dass trotz der grossen Häufigkeit vollständiger Pleuraverwachsungen das Vorkommen von Herzhypertrophien, für deren Entstehung andere Ursachen auszuschliessen wären, nach meinen Sectionserfahrungen sehr selten ist.

gen des Körpers. Man sieht sie deshalb oft bei den arbeitenden Volksklassen, auch wurden sie beobachtet bei Soldaten in Folge beschwerlicher Märsche u. s. w., mitunter werden sie auch durch Abusus spirituosorum und übermässiges Tabakrauchen in ihrer Entwickelung noch begünstigt. Es kann ferner als sehr wahrscheinlich bezeichnet werden, dass vielfache psychische Erregungen zur Entwickelung einer Herzhypertrophie disponiren können. Endlich sei hinzugefügt, dass nach Angabe einzelner Beobachter auch die Gravidität eine Ursache abgeben soll für eine mässige, später wieder verschwindende Hypertrophie des Herzens.

Breite und Ausdehnung des Herzstosses. Ein Herzstoss, dessen Breite innerhalb des fünften Intercostalraums mehr als $2^1/_2$ Ctm. beträgt, der also entweder die Mamillarlinie nach links oder die Parasternallinie nach rechts überschreitet — vorausgesetzt, dass keine Dislocation des Herzens vorhanden —, weist stets auf Hypertrophie des Herzens hin.

Der Herzstoss kann ferner bei Herzhypertrophien in zwei, selbst in drei Intercostalräumen sicht- und fühlbar sein, er kann bei vorzugsweise linksseitigen hochgradigen Hypertrophien in diesen Intercostalräumen in mehr oder minder bedeutender Stärke bis selbst in die Axillarlinie, bei vorzugsweise rechtsseitigen hochgradigen Hypertrophien von der linken bis nahe zur rechten Mamillarlinie reichen. Uebrigens handelt es sich bei sehr bedeutender Ausdehnung des Herzstosses immer um Hypertrophie beider Ventrikel, wenn auch der eine von ihnen der stärker hypertrophische ist.

Aber auch, ohne dass das Herz hypertrophisch ist, kann der Herzstoss auf zwei Intercostalräume ausgebreitet sein, sobald nämlich das Herz in Folge von Schrumpfung und Retraction der linken Lunge dem Thorax in grösserer Fläche unmittelbar anliegt. Nie aber überschreitet in solchen Fällen der Spitzenstoss die Mamillarlinie nach links oder die Parasternallinie nach rechts, wodurch allein schon, ganz abgesehen von den übrigen Untersuchungsergebnissen, eine Verwechselung mit Herzhypertrophie unmöglich wird. — Ausser durch den Herzstoss machen sich stärkere Herzhypertrophien öfters durch eine leichte Hervorwölbung der Herzgegend kenntlich, namentlich bei Kindern und jugendlichen Individuen; bei älteren Individuen, deren Thorax eine zu grosse Resistenz bietet, findet sich die Hervorwölbung selten.

Die bisher betrachteten Zeichen, welche der Herzstoss giebt, gestatten stets den diagnostischen Schluss, ob das Herz normal liegt, ob es hypertrophisch und dilatirt ist, ob die Hypertrophie vorzugs-

weise dem linken oder mehr dem rechten Ventrikel angehört, und mit fast ausnahmsloser Sicherheit namentlich dann, wenn man der Inspection (und Palpation) des Herzstosses auch die Inspection der Arterien hinzufügt (s. Seite 243). Alles dies gilt aber nur für die bedeutenderen Hypertrophien, mässige entziehen sich wegen nicht deutlich bemerkbarer Verstärkung des Herzstosses während ruhiger Herzthätigkeit häufig für die Inspection vollständig.

Systolische Pulsationen
(theils vom Herzen, theils von den grossen Gefässen abhängig).

1. Systolische Pulsation im Epigastrium.

Sie kann 1. gleichzeitig mit dem an normaler Stelle befindlichen Spitzenstosse zur Beobachtung kommen, oder 2. sie besteht für sich allein, und in der Herzgegend ist dann kein Stoss wahrnehmbar. Erstere Erscheinung beobachtet man unter verschiedenen Bedingungen, zunächst ausserordentlich häufig bei verstärkter Herzthätigkeit, sie ist dann nur der fortgeleitete Herzimpuls und verschwindet wieder in der Herzruhe. Ist hingegen eine bedeutende Herzhypertrophie vorhanden, und zwar besonders des linken Ventrikels, dann ist ein mehr oder minder stark bis in das Epigastrium sich verbreitender Herzstoss constant wahrnehmbar. In einer anderen Reihe von Fällen ist die epigastrische Pulsation bei gleichzeitig bestehendem normalem Spitzenstosse nur der fortgeleitete Puls der Abdominalaorta. Es sind in solchen Fällen entweder Bedingungen vorhanden, welche den Puls der Abdominalaorta verstärken oder welche ihn besser fortleiten. Verstärkt wird der Abdominalaortenpuls bei Hypertrophie des linken Ventrikels aus irgend einer Ursache (mit Ausnahme der Hypertrophie in Folge von Stenose des Aortenostium); leichter fortgeleitet wird der Abdominalaortenpuls durch dünne, schlaffe Bauchdecken (z. B. bei Frauen nach häufigen Geburten), sowie durch einen vergrösserten oder tiefer stehenden linken Leberlappen. Eine durch den Puls der Abdominalaorta bedingte epigastrische Pulsation erscheint um einen Moment später als der Herzimpuls, ist auch häufig nicht blos auf das Epigastrium beschränkt, sondern auch auf die ihm benachbarten Partien des Bauchraums ausgebreitet, aber die Pulsation ist nicht constant und nicht immer in gleicher Stärke wahrnehmbar. Der Nach-

weis einer durch die Abdominalaorta hervorgerufenen epigastrischen Pulsation ist darum sehr leicht, weil man die Abdominalaorta fühlen kann, wenn nicht etwa die Musc. recti durch starke Spannung die Palpation vorübergehend erschweren. Ungewöhnlich stark wird die Pulsation bei Aneurysmen der Abdominalaorta.

Die zweite Art der systolischen Pulsation im Epigastrium, nämlich diejenige, bei welcher der Herzstoss an der normalen Stelle fehlt, kommt durch Dislocation des Herzens beim Tieferrücken des Zwerchfells vor, namentlich wenn zugleich der rechte Ventrikel hypertrophisch ist. Diese beiden Bedingungen sind in den höheren Graden des vesiculären Lungenemphysem vorhanden. Hier rückt das Herz tiefer und gleichzeitig mehr nach rechts, so dass der rechte hypertrophische Ventrikel bei jeder Systole das Epigastrium hervorwölbt. Bei sehr mageren Bauchdecken kann man zuweilen das Herz während der systolischen Erhärtung als pulsirenden Körper durch das Epigastrium hindurch fühlen. Nahe dem Epigastrium, in der Gegend der linksseitigen Rippeninsertionen an das Sternum, fühlt man den Herzstoss noch diffus.

2. Systolische Pulsation der grossen Gefässe.

Hierher gehören die Pulsationen der Aorta, Subclavia und die pulsirenden Aneurysmen der Aorta.

Pulsationen der Aorta und Subclavia werden schon sichtbar bei jeder beträchtlichen Hypertrophie des linken Ventrikels. Die Pulsationen erscheinen an denjenigen Stellen am deutlichsten und sind dort auch dem Finger fühlbar, wo die Arterien der Thoraxwand am nächsten liegen und zwar die Aorta im zweiten rechten Intercostalraume an der Sternalinsertion der 3. Rippe, auch noch etwas tiefer, die Subclavia oberhalb, namentlich aber unterhalb des Schlüsselbeins, gegen sein Acromialende hin; auch im Jugulum ist öfters eine fortgeleitete Pulsation von dem abwärts liegenden Aortenbogen wahrnehmbar.

Noch stärker und verbreiteter ist die Pulsation, wenn die Aorta erweitert, aneurysmatisch ist. Diese Erweiterungen der Aorta, welche durch den atheromatösen Process entstehen, sind sehr häufig gleichmässige, cylindrische, seltener ungleichmässige, sackförmige. Schon bei den cylindrischen Erweiterungen, die niemals bedeutenden, höchstens doppelten Umfang der normalen Aorta erreichen, ist die Pulsation verstärkt. Bedeutender aber ist die Pulsation bei den sack-

förmigen Aneurysmen (diese sackförmigen allein verbindet man gewöhnlich mit dem Begriffe Aneurysma); besonders stark ist die Pulsation bei denjenigen sackförmigen Aneurysmen, die während ihres Wachsthums sich immer mehr der vorderen Brustwand nähern, so dass schliesslich dieselbe an einer mehr oder minder grossen Stelle emporgewölbt werden kann. Der Umfang der Pulsation hängt ab unter sonst gleichen, für die Wahrnehmung der Pulsation günstigen Verhältnissen von der Grösse des Aneurysma, der Ort, wo sie wahrnehmbar ist, von der Stelle, an welcher die Aorta von der sackartigen Ausdehnung betroffen worden ist. Immer aber bleibt der Umfang der Pulsation gegen die wirkliche Grösse des Aneurysma, wie die Autopsie sie zeigt, bedeutend zurück. Das liegt daran, dass der aneurysmatische Sack nicht mit seiner ganzen Oberfläche der Thoraxwand anliegt, sondern oft nur mit einer kleinen Oberfläche. Ja nicht selten fehlen Pulsationen bei Aneurysmen, wenn sie nämlich wegen Verwachsung der Lungen mit der Thoraxwand von letzterer durch Lungengewebe getrennt bleiben und mehr nach den hinteren Partien wachsen, ausserdem auch durch starke, den Wänden des Sackes adhärente Thrombenmassen angefüllt sind.

Der Umfang der Aortenaneurysmen ist ein sehr verschiedener, in geringeren Graden kleinapfelgross, in mittelhohen Graden etwa mittelapfelgross, während in sehr hohen Graden Kleinkindskopfgrösse erreicht und ein erheblicher Theil der Brusthöhle durch dasselbe eingenommen werden kann. Der Stelle nach, an welcher die Aorta aneurysmatisch wird, unterscheidet man Aneurysmen der Aorta ascendens, des Arcus Aortae*), der Aorta descendens und abdominalis; die beiden ersteren sind häufig, sowohl jedes allein, als beide combinirt, das Aneurysma der A. thoracica descendens ist selten, noch seltener das der Aorta abdominalis.

Bei einem mässig grossen Aneurysma der Aorta ascendens findet sich die pulsirende Stelle im zweiten rechten Intercostalraume nahe am Sternum, bei einem Aneurysma des Arcus Aortae auf dem Manubrium sterni, namentlich dem oberhalb desselben in das Jugulum nach abwärts eingedrückten Finger fühlbar, sowie auch noch links vom Sternum, während das Aneurysma der Aorta thoracica descendens nur bei bedeutender Ausdehnung und nach Usur der in seinem Bereiche

*) Oft nehmen bei Aneurysma des Arcus Aortae auch die aus ihm entspringenden Arterien, namentlich die Anonyma, an der Erweiterung Theil.

liegenden dorsalen Rippenpartien links neben der Wirbelsäule eine Pulsation hervorrufen kann.

Die genannten Pulsationsstellen für mässig grosse Aneurysmen der Aorta ascendens und des Arcus aortae wachsen an Umfang, wenn die Aneurysmen an Grösse zunehmen, wobei jedoch bei Aneurysmen der Aorta ascendens die Pulsationen vorwiegend auf den rechts vom Sternum, die des Arcus auf den links vom Sternum liegenden Thoraxpartien bemerkbar sind. Nehmen Aorta ascendens und Arcus an dem Aneurysma Theil, so kann die Pulsation auf beiden Thoraxhälften bestehen; bei sehr bedeutenden Aneurysmen kann dann der grössere Theil der vorderen Thoraxhälfte pulsiren. Wenn ein stark wachsendes Aneurysma knöcherne Partien des Thorax (Rippen, Sternum) usurirt und perforirt, dann bilden sich pulsirende Tumoren. — Wenn Aneurysmen noch nicht erhebliche Grösse gewonnen, also die Brustwand, trotzdem sie nach vorn gewachsen sind, noch nicht emporgedrängt haben, dann gründet sich die Diagnose, dass es sich bei diesen pulsirenden Stellen wirklich um Aneurysmen und nicht um einen blos fortgeleiteten Herz- oder verstärkten Arterienpuls handle, zum Theil darauf, dass der zwischen den beiden pulsirenden Centren, nämlich zwischen der pulsirenden Arterie und dem Herzimpulse, liegende Theil des Thorax keine Pulsation zeigt. Andere Unterscheidungszeichen gehören dem Gebiete der Percussion (Dämpfung der aneurysmatischen Stellen) und Auscultation an.

Ueber den häufig sichtbaren, besser fühlbaren diastolischen Schlag im 2. linken Intercostalraume, hervorgerufen durch den Klappenschluss der Pulmonalarterie, und über einen eben solchen selteneren Schlag im 2. rechten Intercostalraume, bewirkt durch den Klappenschluss der Aorta, s. S. 256 ff.

Systolische Einziehungen.

Systolische Einziehungen einzelner Stellen in der Herzgegend kommen vor bei zugleich bestehendem oder bei fehlendem Spitzenstosse des Herzens.

1. Die systolischen Einziehungen, welche zugleich mit dem an normaler Stelle befindlichen Spitzenstosse wahrnehmbar sind, finden sich im 3. und 4. Intercostalraume, zuweilen bei ganz normalem Herzen, namentlich bei gesteigerter Thätigkeit desselben, gewöhnlicher bei

einem hypertrophischen Herzen, wenn es dadurch, dass die vorderen Lungenränder zurückgeschoben sind, mit grösserer Oberfläche der Brustwand anliegt. Einziehungen sind ferner häufiger bei jugendlichen Personen, namentlich bei Kindern mit sehr dünnem Thorax, als bei Erwachsenen mit dicker, weniger nachgiebiger Brustwand. Man sieht dann bei starker Herzthätigkeit mit jeder Systole eine wellenförmige, äusserst rasch vorüberschreitende Bewegung von oben nach unten, dabei ein Einsinken des 3. und 4. Intercostalraums. Diese Erscheinung lässt sich nicht befriedigend erklären. Möglicherweise hängt sie damit zusammen, dass gleichzeitig mit der systolischen Locomotion der Herzspitze nach vorn eine Rückwärtsbewegung der Herzbasis nach hinten erfolgt; der durch diese Rückwärtsbewegung entstehende freie Raum zwischen Herzbasis und Brustwand würde daher durch Einsinken der betreffenden Stelle der Thoraxwand ausgeglichen werden. Eine diagnostische Bedeutung haben diese Einziehungen nicht.

2. Wichtiger ist die seltener vorkommende systolische Einziehung bei vollkommen fehlendem Spitzenstosse. Sie ist entweder auf diejenige Stelle des 5. Intercostalraumes beschränkt, wo sonst normal der Spitzenstoss erscheint, oder sie nimmt auch noch eine ihm benachbarte Stelle, in seltenen Fällen sogar einen grösseren Theil der unteren Herzgegend ein. Dieses Phänomen ist pathognomonisch für die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel und erklärt sich in folgender Weise: Der Herzbeutel ist mit seiner äusseren parietalen Fläche durch Bindegewebe an die benachbarten Theile angeheftet, vorn an das Sternum und die Rippenansätze, zu beiden Seiten an die Pleuren, hinten (mit dem dort verlaufenden Oesophagus) an die Wirbelsäule. Wenn nun das Herz mit dem Herzbeutel verwächst (in Folge einer diffusen sero-fibrinösen Pericarditis, deren Fibrinauflagerungen, wenn sie nicht zerfallen und resorbirt werden, später zur Bildung festen Bindegewebes führen), so ist es durch die eben erwähnte normal anatomische Adhaerenz des Pericards überall, insbesondere vorn und hinten angeheftet. Da nun bei der Contraction des Herzens eine Verkürzung seiner Durchmesser eintritt, so muss hierdurch eine dem unteren Herzabschnitte entsprechende Partie der vorderen Intercostalräume systolisch eingezogen werden — der vorderen Partie deshalb, weil sie die nachgiebige ist, während die unnachgiebige Wirbelsäule den festen Punkt bildet. Stärke und Umfang der Einziehung hängen von der Stärke und Ausdehnung der Herz- und Herzbeutelverwachsung ab. Stets aber ist zu einer solchen Einziehung eine kräftige Herzaction,

besonders diejenige eines hypertrophischen Herzens nothwendig. Bei ruhiger Herzaction können die systolischen Einziehungen selbst bei vollständiger Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen fehlen, und es sind daher trotz der Häufigkeit des Vorkommens von Verwachsung der beiden Pericardialblätter (nach meinen Erfahrungen etwa in 2 pCt. aller Leichensectionen) ausgesprochene systolische Einziehungen seltene Erscheinungen.

Die bei der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel in der Systole gegen die Wirbelsäule retrahirte Stelle wölbt sich in der Diastole wieder hervor, es erscheint also ein diastolischer Herz- oder Spitzenstoss, — die einzige Ausnahme von der Regel, dass der Spitzenstoss systolisch ist.

Inspection der Arterien.

Die verstärkten Pulsationen der Aorta bei linksseitigen Herzhypertrophien und Aneurysmen sind bereits erwähnt worden. In gleicher Weise zeigen auch die weiteren Verzweigungen der Aorta, die Carotis, Subclavia u. s. w., an ihrem Pulse den Grad der Herzthätigkeit an.

In der ruhigen Herzthätigkeit sieht man die Halsarterien nur schwach pulsiren, der Carotispuls erscheint nur in der Fossa intersternocleidomastoidea, der Puls der Art. brachialis und radialis nur bei geeigneter Haltung des Arms. Bei physiologisch verstärkter Herzthätigkeit wird der Arterienpuls entsprechend stärker, namentlich deutlicher sichtbar an den grossen Arterien. Noch viel stärker wird der Puls bei Hypertrophien des linken Ventrikels, in solchen Fällen erscheint schon durch die Halsbedeckung hindurch der erschütternde Carotidenpuls, selbst kleinere, sonst kaum sichtbare Arterien, z. B. die Temporalis, ebenso die kleinen Arterien im Gebiete der Brachialis und Cruralis, pulsiren sichtbar, erscheinen dilatirt und, da ihre Elasticität gewöhnlich auch vermindert ist, oft geschlängelt. Diesen Erscheinungen im Gebiete der Körperarterien bei linksseitiger Herzhypertrophie steht characteristisch gegenüber die rechtsseitige Herzhypertrophie. Hier fehlt natürlich jede Verstärkung des Arterienpulses, häufig ist er sogar schwächer als normal, weil wegen Ueberfüllung des Lungenkreislaufs, deren Folge die Hypertrophie des rechten Ventrikels ist, das Aortensystem eine geringere Blutmasse erhält als

normal. So sind also links- und rechtsseitige Herzhypertrophien schon durch die Inspection der Arterien von einander zu unterscheiden. Freilich kann auch neben der durch die Arterienerscheinungen sich sofort kenntlich machenden linksseitigen Hypertrophie noch eine rechtsseitige bestehen; diese letztere wird zum Theil schon aus den Verhältnissen des Herzstosses (vgl. das früher Gesagte), dann noch aus anderen, erst später zu erwähnenden Symptomen der Percussion und Auscultation erkannt.

Inspection der Venen.

Die pathologisch zur Beobachtung kommenden Erscheinungen an den Venen sind:

1. vermehrte Blutfülle;

2. Bewegungserscheinungen, und zwar gewöhnlich nur an den Jugularvenen, selten an anderen.

Blutfülle der Venen.

Unter allen oberflächlich und dem Herzen nahe gelegenen Venen des Körpers bieten die Halsvenen die grössten Unterschiede in Bezug auf normalen und pathologischen Füllungszustand dar und sind daher die günstigsten Objecte für die Venen-Inspection. Im normalen Zustande ist die Vena jugularis externa, welche über den M. sternocleidomastoideus hinwegläuft, häufig erst bei einer Drehung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite als ein dünnes, blau durchschimmerndes Gefäss wahrnehmbar, während dagegen die zwischen beiden Ursprungsköpfen des Sternocleidomastoideus liegende Vena jugularis interna niemals sichtbar ist.

Unter pathologischen Verhältnissen kommen stärkere Füllungen aller Körpervenen, der Halsvenen insbesondere, bei folgenden Ursachen zu Stande:

1. wenn die Leistungskraft des rechten Ventrikels vermindert ist. Derselbe kann dann seinen Inhalt nicht mehr vollkommen entleeren, also auch nicht das gesammte Blut des rechten Vorhofs aufnehmen, es tritt eine Ueberfüllung des Vorhofs und somit auch der in ihn mündenden oberen und unteren Hohlvene ein, die sich fortsetzt auf alle Verzweigungen dieser grossen Venenstämme. — In dieser Weise bewirken unter den Affectionen des Circulations-Apparats die

Klappenfehler, vorzugsweise die Mitralfehler, aber auch genuine Herzhypertrophien mit secundärer fettiger Degeneration eine Anschwellung der Halsvenen, und unter den Krankheiten des Respirations-Apparats diejenigen, welche zu dauernder Blutüberfüllung des Lungenkreislaufs, dadurch ebenfalls zu rechtsseitiger Herzhypertrophie und später zur Verfettung des Herzmuskels führen, z. B. das vesiculäre Lungenemphysem. Bei letzterem kommt noch die wegen ungenügender Ausdehnung der Lungen verminderte Aspiration auf das abfliessende Venenblut als Factor der Venenfülle hinzu.

Stärkere Blutfülle der Halsvenen beobachtet man:

2. wenn der Druck auf die innerhalb des Thorax gelegenen Venenstämme (Ven. cavae) pathologisch so verstärkt ist, dass sie das ihnen zufliessende Blut nicht vollständig aufnehmen können.

Wie schon im normalen Zustande die Verstärkung des intrathoracischen Druckes während der Exspiration auf den Abfluss des Venenblutes hemmend wirkt — ein Einfluss, der aber paralysirt und selbst übercompensirt wird durch die den Blutabfluss begünstigende Inspiration und daher unter normalen Verhältnissen zu keinem sichtbaren Ausdrucke gelangt —, so wird unter pathologischen Verhältnissen durch eine dauernde Verstärkung des intrathoracischen Druckes eine dauernde Ueberfüllung der Halsvenen erzeugt; hierher gehören grosse pericardiale und pleuritische Exsudate, grosse Aortenaneurysmen, Geschwülste, Pneumothorax und Lungenemphysem. Bei letzterer Krankheit ist die Anschwellung der Halsvenen (und der Körpervenen) in einem späteren Stadium eine sehr bedeutende, weil mehrere Factoren hier zusammenwirken; erstens ist die Exspiration verlängert und geschicht häufig noch unter Zuhülfenahme von Muskelkraft, ferner ist, wie schon oben bemerkt, auch die Leistungskraft des rechten Ventrikels herabgesetzt und ausserdem das Strombett der Lungencapillaren durch Atrophie eines grossen Theiles derselben verkleinert, so dass es nicht mehr für so grosse Blutmengen Raum gewährt, als im normalen Zustande. Wie bei Lungenemphysem, so wirken auch in vielen anderen Krankheiten des Respirations- und Circulationsapparats beide, unter Rubrik 1 und 2 erwähnten Ursachen für Blutfülle der Venen gemeinschaftlich.

In seltenen Fällen und zwar bei fibröser Mediastinitis kann gerade umgekehrt bei jeder Inspiration eine Anschwellung der Jugularvenen dadurch zu Stande kommen, dass die fibrösen Stränge eine Zerrung an den intrathoracischen Venen bei jeder inspiratorischen Erweiterung des Thorax üben, also eine Ver-

engerung des Durchmessers dieser Venen bewirken (vergl. S. 264). Es kann endlich eine stärkere Blutfülle auf einzelne Venengebiete beschränkt sein; sie hat dann locale Ursachen: Thrombose, Obliteration, Compression eines grösseren Venenstammes; so kommen Blutüberfüllungen der Halsvenen durch Druck von Seiten grosser Strumen oder Geschwülsten der Halsdrüsen u. A. zu Stande.

Die Anschwellung der Halsvenen tritt in der Rückenlage des Kranken, wegen des hierdurch mehr erschwerten Blutabflusses in den Vorhof, viel deutlicher als im Stehen und Sitzen hervor. Ebenso haben die Respirationsbewegungen auf den Füllungszustand der Halsvenen einen sofort sichtbaren Einfluss, und zwar ebenfalls am deutlichsten in der Rückenlage: bei der Inspiration collabirt die Vene, ihr Blutgehalt nimmt ab, bei der Exspiration tritt die Vene in Folge stärkerer Füllung als blauer Strang hervor. Noch viel stärker wird die Schwellung der Venen bei Hustenstössen, und namentlich der Bulbus der Jugularvene tritt dann als dicker, blauer Wulst hervor. Aber dieser Einfluss der Respiration ist nur bemerkbar unter pathologischen Verhältnissen, wo die Jugularvenen dauernd stärker gefüllt sind als normal. Unter normalen Verhältnissen werden Anschwellungen der Halsvenen (ebenso der Gesichtsvenen mit cyanotischer Färbung) erst hervorgerufen durch starke Exspirationen und längeres Anhalten des Thorax in Exspirationsstellung oder durch mehrere starke Hustenstösse.

Bewegungserscheinungen an den Halsvenen.

Abgesehen von den regelmässigen An- und Abschwellungen der Jugularvenen, welche durch den eben erwähnten Einfluss der Respiration hervorgerufen werden, entstehen Bewegungen an ihnen nur durch einen rückläufigen Blutstrom aus dem rechten Herzen (Vorhof, oder Ventrikel). Jede Venenbewegung ist also eigentlich ein Venenpuls. Insofern aber, als diese Venenbewegungen in ihren rhythmischen Eigenschaften sich unterscheiden, je nachdem die rückläufige Herzblutwelle in normal gefüllte, oder in überfüllte Jugularvenen geworfen wird, bezeichnet man nur die ersteren als Venenpuls, die letzteren, bei denen der Einfluss der Respiration eine Bedeutung hat, als Venenundulation.

Der Venenpuls.

Derselbe stellt sich dar als eine von unten nach oben fortlaufende, rhythmisch mit der Herzsystole zusammenfallende, mitunter ihr auch schon kurz vorausgehende, immer deutlich sichtbare, bei

grosser Stärke mitunter auch fühlbare Elevation der Vena jugularis, und zwar vorzugsweise der Jugularis interna, oft aber auch der Jugularis externa. Der Puls ist am deutlichsten in der Rückenlage des Kranken und entweder in der ganzen Länge der Jugularis interna oder nur an ihrem unteren Theile, dem Bulbus, wahrnehmbar.

Häufig besteht der Venenpuls nur in einer einmaligen Erhebung der Vene, die synchronisch ist mit der Herzsystole; in anderen Fällen ist die Erhebung eine zweitheilige, und zwar ist dann die erste Elevation schwächer, der Herzsystole kurz vorausgehend (praesystolisch), die zweite stärker, mit der Herzsystole zusammenfallend. Wo die Pulsation der Vene eine zweitheilige ist (Anadicrotie), findet auch das Zusammenfallen der Vene in zwei Absätzen statt (Katadicrotie).

Eine pulsirende Jugularvene hat in Folge der permanenten Ausdehnung durch die rückläufige Blutwelle ein weiteres Lumen als eine normale. Bei jeder Herzsystole sieht man durch diese rückläufige Welle die vorher ganz collabirte Vene von unten nach oben gefüllt werden, und es ist daher bei dieser so ausgesprochenen Erscheinung eine Verwechselung des Venenpulses mit dem Carotispulse unmöglich, besonders dann, wenn auch die Jugularis externa pulsirt, bei deren oberflächlicher Lage unmittelbar unter der Haut man das Phaenomen des Venenpulses am schönsten beobachten kann. In den Fällen, wo die Pulsation nur die Jugularis interna betrifft und letztere von der Carotis eine die Beobachtung störende pulsatorische Bewegung mitgetheilt erhält, kann man durch geeignete Veränderung in der Kopfhaltung diese mitgetheilte Bewegung aus der Beobachtung ausscheiden. Aber selbst wenn dies nicht gelingt, lässt sich diese mitgetheilte diffuse Bewegung von dem nach oben aufsteigenden Venenpulse ganz leicht bei längerer Betrachtung unterscheiden.

Der Venenpuls entsteht durch eine, während der Herzsystole in die Vena cava superior und von da durch die Vena anonyma hinauf in die Jugularis zurückfliessende Blutwelle. Am häufigsten kommt ein solcher Rückfluss zu Stande durch Insufficienz der Tricuspidalklappe; bei jeder Contraction des rechten Ventrikels gelangt dann ein Theil seines Inhaltes durch den rechten Vorhof in die Vena cava superior, in die Venae anonymae und so hinauf in die Jugularvenen. Der grössere Theil dieser rückläufigen Blutwelle gelangt aber in die rechte Anonyma (und Jugularis), weil dieselbe in mehr gerader Richtung, die linke hingegen unter einem fast rechten Winkel in die Vena cava superior mündet. Der Venenpuls ist darum rechts

stärker als links, kann sogar links ganz fehlen (doch kommt ausnahmsweise auch das Umgekehrte vor). — In der ersten Zeit dringt der rückläufige Blutstrom nur bis zu derjenigen Stelle der Jugularvene, wo sich ihre Klappen befinden, nämlich oberhalb des Bulbus der Vene. Hier findet er sein Ende, weil durch den Anprall des Blutes die Klappen geschlossen werden; der Puls ist also zunächst auf den unteren Theil der Jugularvene, auf ihren Bulbus, beschränkt. Allmälig aber verlieren die Klappen der Jugularvene in Folge des fortdauernden Anpralls der Blutwelle ihre Elasticität, oder sie werden durchlöchert, zerrissen, also insufficient, und nun regurgitirt die Blutwelle über die Klappen hinaus, der Puls ist dann an der ganzen Jugularvene, selbst bis zum Kieferwinkel sichtbar. Diese durch die Contraction des rechten Ventrikels in die Jugularvene zurückgeworfene Blutwelle erscheint natürlich genau isochron mit der Herzsystole.

Ausser dieser systolischen Pulsation kommt häufig auch eine praesystolische Pulsation, aber stets schwächer, als die systolische, bei Insufficienz der Tricuspidalklappe vor. Dieser praesystolische Venenpuls entsteht dadurch, dass während der Contraction des stets überfüllten rechten Vorhofs Blut aus ihm in die Jugularis zurückströmt. Praesystolische und systolische Jugularvenenpulsationen sind also stets und zwar ausnahmslos Zeichen einer Insufficienz der Tricuspidalklappe. Diese Insufficienz ist nur selten durch anatomische Veränderungen der Tricuspidalklappe hervorgerufen, also nur selten eine echte Insufficienz. Häufiger ist, bei anatomischer Integrität der Klappe, die Insufficienz eine relative, entstanden durch eine übermässige Ausdehnung des Ostium atrioventriculare dextrum in Folge von Blutüberfüllung des rechten Herzens. Eine solche relative Insufficienz der Tricuspidalklappe kann zu Stande kommen bei hohen Graden von Mitralklappenfehlern.

Indessen auch diese relative Insufficienz der Tricuspidalklappe ist bei weitem nicht eine so häufige Erscheinung im Gefolge der Mitralklappenfehler, als dass sie erklären könnte die grosse Häufigkeit des Venenpulses. Es müssen also noch andere Ursachen für denselben bestehen. Zunächst kann Venenpuls bei Mitralfehlern auch dann beobachtet werden, wenn eine Insufficienz der Tricuspidalklappe gar nicht besteht, und es ist der Venenpuls bei solchen Mitralfehlern sogar eine häufige Erscheinung. Er wird hervorgerufen durch die Contraction des überfüllten rechten Vorhofs, ist also nur praesysto-

lisch. Hierdurch unterscheidet er sich von dem systolischen Venenpulse bei Tricuspidalklappeninsufficienz, ausserdem allerdings noch durch seine geringere Stärke.

Endlich kann in seltenen Fällen Venenpuls auch ohne Herzaffection, d. h. ohne Klappenfehler an der Mitralis, durch Insufficienz der Jugularvenenklappen ganz allein (Friedreich) zu Stande kommen. Sind nämlich Bedingungen einer dauernden Stauung des Blutes in den Jugularvenen vorhanden, z. B. Lungenemphysem, so geben allmälig die Jugularvenenklappen dem in der Exspiration auf sie lastenden Blutdrucke nach, sie werden relativ oder wirklich insufficient, und bei der Contraction des rechten Vorhofes regurgitirt nun die Blutwelle in die Jugularis hinein. Ein in dieser Weise entstehender Venenpuls ist aber immer sehr schwach.

Die Differentialdiagnose, ob der Venenpuls durch eine Insufficienz der Tricuspidalklappe, oder (bei normaler Tricuspidalis) nur durch eine, in Folge dauernder Ueberfüllung des rechten Vorhofs zu Stande kommende Insufficienz der Jugularvenenklappen bedingt sei, entscheidet bei nicht complicirten Verhältnissen schon die Betrachtung des Venenpulses an sich, denn derselbe ist bei Insufficienz der Tricuspidalklappe sehr stark und systolisch, beziehungsweise auch noch praesystolisch, während er bei normaler Tricuspidalis nie systolisch, sondern nur praesystolisch ist; ferner ergiebt die Auscultation des Herzens bei Insufficienz der Tricuspidalklappe ein lautes, systolisches Geräusch, bei normaler Tricuspidalis einen reinen systolischen Ton. Ob hingegen der Venenpuls durch eine wirkliche, oder nur durch eine relative Insufficienz der Tricuspidalklappe bedingt sei, lässt sich nicht in jedem Falle mit Sicherheit entscheiden, denn in beiden Fällen besteht das gleiche systolische Geräusch am rechten Ventrikel, bei der wirklichen Tricuspidalinsufficienz ist es aber viel lauter, als bei der relativen.

Oft gelangt die aus dem Herzen zurückströmende Blutwelle nicht hinaus über die Jugularis interna, in anderen Fällen jedoch auch noch in einzelne ihrer Aeste und es pulsiren dann also auch kleinere, dem Gebiete der Jugularis angehörende Venen, und zwar am häufigsten die Jugularis externa, demnächst subcutane Venen des Halses, auch die Venae thyreoideae, sehr selten die Gesichtsvenen. Gelangt ein Theil der rückläufigen Blutwelle aus der V. anonyma in die V. subclavia, so pulsiren die grösseren, diesem Gebiete angehörenden Venen, die V. axillaris, brachialis, selbst oberflächliche Armvenen.

Mitunter strömt die rückläufige Blutwelle nicht blos in die V. cava superior, sondern auch in die V. cava inferior; ein Puls aber entsteht in derselben und in dem ihr zugehörigen Gebiete nur dann, wenn die Welle hinreichend gross ist, also bei echter Insufficienz der

Tricuspidalklappe; ist die Welle schwach, so verschwindet sie schon im Anfangstheil der V. cava inferior.

Zuweilen gelangt die, in die Vena cava inferior zurückströmende Blutwelle in die Venae *hepaticae*; sie bedingt dann eine rhythmische, dem Herzimpulse kurz nachfolgende Pulsation der Leber. Ist letztere, wie immer in solchen Fällen, in Folge der Blutüberfüllung aller Lebervenen geschwollen, so dass sie unter dem Rippenbogen mehr oder weniger beträchtlich hervorragt, so ist diese Pulsation in der ganzen Ausdehnung der geschwollenen Leber wahrnehmbar und hierdurch zu unterscheiden von der auf den linken Leberlappen beschränkten Elevation, die so häufig durch den Puls der Abdominalaorta hervorgerufen wird.

In seltenen Fällen kann Pulsation der Leber, natürlich ebenfalls nur bei ihrer Vergrösserung, auch durch einen verstärkten Puls der *Leberarterien* zu Stande kommen bez. wahrnehmbar werden, z. B. bei bedeutenden Hypertrophien des linken Ventrikels in Folge von Insufficienz der Aortenklappen.

Aeusserst selten kommt es bei Insufficienz der Tricuspidalklappe zu einer Pulation der *Femoralvene*. Dies erklärt sich daraus, dass der grösste Theil der in die Vena cava inferior zurückfliessenden Blutmenge sogleich in die Venae hepaticae, nur ein sehr kleiner Theil in den unterhalb der Einmündungsstelle der Lebervenen gelegenen Theil der Vena cava inferior gelangt.

Es sei an dieser Stelle angefügt, dass, wie zuerst an Thieren mit blossgelegter Jugularvene gezeigt wurde, auch beim Menschen unter *normalen* Verhältnissen mitunter *Jugularvenenpuls* beobachtet werden kann (*Mosso*, *Gottwalt*, *Riegel*). Aber dieser Venenpuls ist nicht durch eine rückläufige Blutwelle hervorgerufen, sondern er hängt nur ab von dem in den einzelnen Phasen der Herzthätigkeit begünstigten oder andererseits erschwerten Abflusse des Blutes aus den Jugularvenen. In der Diastole des Vorhofs ist der Abfluss des Venenblutes sehr begünstigt, die Jugularvene collabirt daher, in der Vorhofssystole ist der Abfluss aufgehoben, die Vene schwillt daher an; so entstehen also Bewegungen, analog, nur nicht so stark, wie unter dem Einfluss der beiden Respirationsphasen. Natürlich sind diese Bewegungen, wo sie vorhanden, nur ganz schwache. Jede stärkere Bewegung ist pathologisch. — Ferner kommt ein schwacher *Venenpuls* als *physiologisches* Phänomen, aber durch einen ganz anderen als den ebengenannten Entstehungsmodus, an den oberflächlichen *Venen des Hand- und Fussrückens* vor, nämlich dann, wenn die vom *linken Herzen* erzeugte *Welle* nicht in den Capillaren verschwindet, sondern *sich durch die Capillaren* (daher in solchen Fällen auch *Capillarpuls*, sichtbar an den Fingernägeln, besteht) *bis in die Venen fortpflanzt*. Auf dieses, schon früher von einzelnen Autoren gekannte Phänomen hat *Quincke*

besonders aufmerksam gemacht. Es kommt sowohl bei ganz Gesunden, als namentlich dann vor, wenn der Druck in den Arterien durch Hypertrophie des linken Ventrikels pathologisch verstärkt und der Widerstand für die fortlaufende Blutwelle durch Abnahme der Arterienelasticität vermindert, also der Blutabfluss erleichtert ist, daher besonders bei Insufficienz der Aortenklappen, aber auch, wie Beobachtungen von Quincke, später von Peter, Broadbent u. A., zeigten, bei verschiedenen anderen Zuständen, sobald eine Elasticitätsverminderung der Arterien (Arteriosclerose) besteht. In einzelnen solcher Fälle, wie neuerdings Holz und Senator beobachtet haben, kann sogar der Puls durch die Capillaren hindurch bis in die Armvenen sich fortpflanzen. Man kann diesen Venenpuls seiner Entstehung nach als centripetalen Venenpuls bezeichnen.

Venenundulation.

Die Venenundulation unterscheidet sich vom Venenpulse durch die Unregelmässigkeit der Bewegungen der Vene. Diese Unregelmässigkeit entsteht dadurch, dass die Bewegung der Vene nicht blos abhängt von einer rückläufigen Blutwelle aus dem Herzen, wie beim Venenpulse, sondern auch noch von einer Behinderung im Abflusse des Jugularvenenblutes. Die von der rückläufigen Blutwelle abhängige Bewegung kann bei schliessender Tricuspidalklappe natürlich nur eine präsystolische sein, durch die Vorhofscontraction bedingt. Weil aber die Veranlassung zu dieser rückläufigen Blutwelle, die Ueberfüllung des rechten Vorhofes, unter Verhältnissen entsteht, welche auch eine Ueberfüllung in den Jugularvenen oft zur Folge haben, so macht sich auf die Jugularvenen auch der (Seite 246 schon besprochene) Einfluss der Respiration geltend, indem dieselben während jeder Exspiration sichtbar anschwellen. So bewirken also Herzsystole und Exspiration Bewegungen der Vene, und da nach jeder dieser Bewegungen (wozu auch noch das Abschwellen bei der Inspiration gehört) die Vene nicht augenblicklich zur Ruhe kommt, so muss in höheren Graden von Hindernissen im Lungenkreislaufe die Bewegung der Venen eine fast fortdauernde, undulirende sein. Falls nicht schon durch die Inspection der Jugularvenen die Undulation von dem reinen Venenpulse unterschieden werden kann, geschieht dies leicht durch die Compression der Vene: bei der Undulation besteht dann die Bewegung der Vene unterhalb der Compressionsstelle nur schwach fort, soweit sie nämlich von der Vorhofscontraction abhängig ist, bei dem echten Venenpulse aber in Folge von Tricuspidalinsufficienz besteht die Pulsation nicht blos in gleicher Stärke fort, sondern sie ist sogar noch stärker wahrnehmbar.

Palpation der Herzgegend.

Die Untersuchung der in der Herzgegend und in ihrer Umgebung durch die Herzthätigkeit zu Stande kommenden Erscheinungen mittels der Palpation ergänzt die schon durch die Inspection erlangten Resultate, lehrt aber andererseits sehr wichtige Zeichen kennen, welche durch die Inspection nicht gewonnen werden können. Sehr häufig wird die Palpation gleichzeitig mit der Inspection vorgenommen und es geschah ihrer bei der Besprechung der durch die Inspection gewonnenen Zeichen öfters Erwähnung.

Die Palpation zieht in ihre Untersuchung: den Herzstoss, seine Stärke, Ausbreitung, ferner anderweitige, mit dem Herzstosse direct oder indirect zusammenhängende Pulsationen an verschiedenen Stellen der Thoraxwand, dann die als Schwirren und Reiben fühlbaren Geräusche in der Herzgegend, endlich die Eigenschaften des Pulses an den Arterien.

Die Palpation des Herzstosses präcisirt in noch bestimmterer Weise, als die Inspection, die an jener Stelle bereits besprochenen Erscheinungen: Ort, Ausdehnung und Stärke des Herzstosses. Mässige Grade von Verstärkung des Herzstosses, ferner hebender Herzstoss, Ausdehnung des Herzstosses nach rechts u. A. werden häufig erst durch die Palpation sicher erkannt.

Oft sind in der Herzgegend, bald isochron mit dem Herzstosse (systolisch), bald ihm unmittelbar vorausgehend (praesystolisch), oder demselben folgend (diastolisch), oder endlich sich zwischen die Herzbewegungen in unregelmässiger Weise hineinschiebend, tastbare Geräusche wahrnehmbar. Die systolischen, diastolischen, sowie praesystolischen entstehen innerhalb des Herzens oder des Anfangstheils der grossen Gefässe, die zwischen die Herzbewegungen sich hineinschiebenden ausserhalb des Herzens, am Pericardium. Erstere bezeichnet man als endocardiale, letztere als pericardiale Frémissements.

Endocardiales Frémissement.

Es macht der palpirenden Hand den Eindruck des Schwirrens, Anstreifens, Vibrirens; man bezeichnet es seit Laennec als Frémissement cataire (Katzenschnurren). Es entsteht dann, sobald der Blutstrom während der Systole, oder Diastole, oder während Systole und Diastole eine Wirbelbewegung erfährt in Folge von Insufficienz von Klappen, oder an verengten Ostien, oder in pathologischen Erweiterungen des Anfangstheils der grossen Gefässe. Dieselbe Wirbelbewegung, welche man als Frémissement fühlt, wird als Geräusch auch gehört; aber nicht jede Wirbelbewegung des Blutstroms ist so stark, dass sie auch fühlbar wird, weshalb fühlbare Geräusche im Gegensatze zu den stets hörbaren viel weniger häufig sind. Wo endocardiale Frémissements vorhanden, können sie durch Verstärkung der Herzthätigkeit verstärkt, wo sie fehlen, öfters dadurch hervorgerufen werden. Sie entstehen fast immer nur im linken Herzen, äusserst selten im rechten, weil die Klappenfehler des rechten Herzens verschwindend selten sind und, selbst wo sie vorhanden, nicht nothwendig ein tastbares Geräusch hervorrufen.

1. Das systolische Frémissement.

Es findet sich häufig an der Herzspitze und entsteht, vorausgesetzt, dass es hier am stärksten wahrnehmbar ist und mit der Entfernung von dieser Stelle, sei es nach rechts oder nach oben, sich abschwächt, immer durch Insufficienz der Mitralklappe; aber nur in der kleineren Zahl der Fälle dieses Klappenfehlers besteht ein solches Frémissement, es kann fehlen, trotzdem das Geräusch auscultatorisch laut ist.

Ein systolisches Frémissement kommt ferner auf dem Sternum vor. Es hat dann seinen Ursprung fast stets am Aortenostium und ist hervorgerufen durch Stenose desselben, auch atheromatösen Process und Aneurysma der Aorta; es ist in solchen Fällen gewöhnlich über das ganze Corpus sterni und über die angrenzenden Rippenknorpel nach links, ebenso nach rechts vom Sternum verbreitet. In einzelnen Fällen kann sogar dieses an der Aorta entstehende Frémissement über der ganzen Herzgegend in fast gleicher Stärke, ja selbst links in der Gegend der Herzspitze stärker als über dem Sternum fühlbar sein. Gerade diese weite Verbreitung des Frémissements ist, trotz seiner eventuellen Maximalstärke an der Herzspitze,

beweisend für seinen Ursprung an der Aorta und gegen einen Ursprung an der Mitralis.

Wohl nur äusserst selten wird es vorkommen, dass ein am unteren Theile des Sternums fühlbares Frémissement durch Insufficienz der Tricuspidalklappe erzeugt ist, weil das systolische Geräusch bei diesem (ohnehin seltenen) Klappenfehler nur hörbar, kaum fühlbar wird, ebenso wie ja auch das systolische Mitralgeräusch meist nur hörbar, seltener fühlbar ist. Nur dann wäre ein am unteren Theile des Sternum fühlbares Frémissement auf Tricuspidalklappen-Insufficienz zu beziehen, wenn gleichzeitig Venenpuls an der Jugularis besteht.

Ein systolisches Frémissement im zweiten linken Intercostalraume in der Nähe des Sternum, und zwar auf diese Stelle beschränkt, kann seine Ursache haben in Verengerung des Pulmonalostium (sehr seltener Klappenfehler).

2. Das diastolische Frémissement.

Es kommt am allerhäufigsten vor am Mitralostium, zuweilen am Aortenostium, äusserst selten am Pulmonalostium, kaum jemals am Tricuspidalostium.

Am Mitralostium entsteht ein diastolisches Frémissement, wenn dasselbe verengt ist; es geräth dann der Blutstrom bei seinem Eintritte aus dem linken Vorhof in den linken Ventrikel in Wirbelbewegung. Dieses diastolische Frémissement ist am stärksten in der Herzspitzengegend wahrnehmbar, gewöhnlich in etwas grösserer Ausbreitung, aber innerhalb derselben nicht überall gleich stark. Es ist deshalb zweckmässig, um es in seinem Ausdehnungsbezirke wahrzunehmen, die ganze Flachhand auf die Herzspitzengegend aufzulegen; legt man nur einige Fingerspitzen auf dieselbe, so ist die Oberfläche für die Palpation so klein, dass man die ganze Nachbarschaft der Herzspitzengegend in dieser Weise erst allmälig abtasten müsste, um den Ausdehnungsbezirk des Geräusches kennen zu lernen — abgesehen davon, dass die Wahrnehmung eine viel deutlichere ist bei Auflegen der ganzen Hand. weil dann das Geräusch gleichzeitig in der ganzen Ausdehnung und innerhalb derselben in einzelnen Verschiedenheiten der Stärke gefühlt wird. Es ist bei jeder beträchtlichen Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum vorhanden oder, wo es fehlt, fast stets durch eine Steigerung der Herzthätigkeit (rasches Emporheben der Arme, rasches Auf- und Abgehen u. s. w.) hervorzurufen. — Es dauert entweder durch die ganze Diastole, oder es erscheint erst am Ende derselben, kurz vor der Systole und wird deshalb praesystolisches Frémissement genannt. Dauert es durch die ganze Diastole bis zur nächsten Systole, so ist es im Anfange der Diastole

schwächer, hingegen am Ende derselben, also in der Praesystole stärker, infolge der durch die Contraction des Vorhofs verstärkten Hindurchpressung des Blutstroms durch das verengte Atrioventricular-ostium; so markirt es sich meistens schon für das Gefühl, noch besser für das Gehör, als ein aus zwei Absätzen bestehendes Geräusch.

Das diastolische, am Aortenostium entstehende Frémissement ist ein ziemlich seltenes Phänomen, trotzdem das entstehende auscultatorische diastolische Geräusch sehr häufig ist. Es besteht nicht aus Absätzen, wie das am Mitralostium erzeugte, sondern ist in nahezu gleicher Intensität durch die ganze Diastole fühlbar. Es kommt bei Insufficienz der Aortenklappen vor und ist bedingt durch den Rückstrom des Blutes aus der Aorta in den linken Ventrikel. Es ist auf dem mittleren und unteren Theile des Sternum nachweisbar, verbreitet sich aber auch nach links und rechts vom Sternum.

Aeusserst selten sind die diastolischen Frémissements an den Klappen und Ostien des rechten Herzens.

Das am Pulmonalostium bei Insufficienz der Pulmonalklappen etwa entstehende diastolische Frémissement müsste man aufsuchen im zweiten linken Intercostalraume an der Sternalinsertion der dritten Rippe.

Das diastolische Frémissement am Tricuspidalostium würde bei Stenose desselben am unteren Theile des Sternum zu suchen sein.

Pericardiale Frémissements.

Fühlbare Reibungsgeräusche des Pericardium während der Herzbewegungen entstehen bei sehr starken fibrinösen Auflagerungen auf den einander zugekehrten Flächen des visceralen und parietalen Blattes in Folge von Pericarditis, aber nur in der Minderzahl solcher Fälle. Wo die pericarditischen Fibrinauflagerungen nicht starke sind, entstehen fühlbare Reibungsgeräusche nicht. Viel deutlicher als für das Gefühl sind sie für das Gehör wahrnehmbar. Sie werden in der Lehre der Auscultation besprochen werden.

Pulsationen grosser Gefässe.

Die circumscripten Pulsationen an verschiedenen Stellen der vorderen Thoraxfläche, welche der Aorta und Subclavia angehören, und ihre Ursachen (theils stärkere Ausdehnung der Arterien durch Hyper-

trophie des linken Ventrikels, theils Aneurysmen der Aorta) sind bei der Inspection S. 239 ff. bereits erwähnt worden.

Die Palpation bestimmt sie noch genauer, als die Inspection, in Bezug auf Umfang, Stärke und etwaige dabei vorhandene Frémissements.

Von den genannten Pulsationen, welche durch die Ausdehnung der Arterien zu Stande kommen und synchronisch sind mit der Herzsystole, sind diejenigen verschieden, welche während der Herzdiastole am Ursprung der grossen Gefässe an ganz circumscripten Stellen beobachtet werden. Man sieht und fühlt nämlich zuweilen im zweiten linken Intercostalraume nahe am Sternum eine circumscripte Pulsation, die einen Moment später als der Herzstoss, also in der Diastole erscheint, wie sich dies in gut ausgeprägten Fällen auch an der alternirenden Hebung der auf die beiden pulsirenden Stellen, Herzspitze und 2. linken Intercostalraum, gelegten Finger zeigt. Dieser diastolische kurze Schlag gehört der Pulmonalarterie an und kommt bei Hypertrophie des rechten Ventrikels vor; der Schlag ist der Ausdruck des verstärkten Schlusses der Pulmonalklappen, welcher durch den verstärkten Rückprall des Blutes gegen dieselben zu Stande kommt. Die Fortleitung dieses diastolischen Pulmonalklappenstosses an die Thoraxwand wird begünstigt durch geringere Resistenz des Thorax, daher man ihn am deutlichsten bei Kindern wahrnimmt, ferner dadurch, dass in Folge der Hypertrophie des rechten Ventrikels eine Retraction des linken vorderen Lungenrandes zu Stande kommt, so dass die Pulmonalarterie unmittelbar der Thoraxwand anliegt. Wo die Retraction der Lunge fehlt, in Folge von Verwachsung derselben mit der Costalpleura, ist der diastolische Pulmonalklappenstoss sehr schwach oder gar nicht nachweisbar, und ebenso verschwindet er in einem späteren Stadium, wo die Contractionsstärke des hypertrophischen rechten Ventrikels in Folge von Verfettung der Musculatur abnimmt. Da nun der diastolische Pulmonalklappenstoss nur durch eine bedeutende Hypertrophie des rechten Ventrikels hervorgerufen werden kann und eine bedeutende Hypertrophie nur Folge ist von Mitralfehlern, so weist ein diastolischer Pulmonalklappenstoss sofort auf das Vorhandensein einer Mitralinsufficienz oder einer Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum (bez. beider Klappenfehler) hin. Der fühlbare diastolische Pulmonalklappenschluss wird auscultatorisch als verstärkter diastolischer Pulmonalarterienton hörbar. (Vgl. Seite 288.)

Viel seltener kommt im zweiten rechten Intercostalraume hart am Sternum ein fühlbarer diastolischer Schlag vor. Er gehört der Aorta an und wird durch den verstärkten Schluss der Aortenklappen bei Hypertrophie des linken Ventrikels erzeugt. Die verhältnissmässige Seltenheit dieses Phänomens erklärt sich daraus, dass die Ursachen, welche am häufigsten zur Hypertrophie des linken Ventrikels führen, gerade solche sind, bei denen die Aortenklappen mehr oder minder pathologisch verändert werden. Es ist daher das Phänomen auf diejenigen Hypertrophien des linken Ventrikels beschränkt, welche ohne begleitende Aortenklappenfehler entstehen, es sind dies die idiopathischen Herzhypertrophien, also solche, welche sich ohne jede Ursache für Kreislaufsstörungen ausbilden, und die Herzhypertrophien in Folge von Nierenschrumpfung. Aber auch bei diesen ist das Phänomen nur selten, weil die Hypertrophie nicht jedesmal einen genügend hohen Grad erreicht und weil die Aorta weniger nahe der Thoraxwand liegt, daher die Fortleitung ihres diastolischen Klappenstosses erschwert ist.

Untersuchung des Arterienpulses.

Man palpirt den Puls immer an der Radialarterie, in vielen Fällen zur Vergleichung an der Carotis, Brachialis, Cruralis. In Berücksichtigung kommen: Frequenz, Rhythmus, Grösse und besondere pathologische Eigenschaften des Pulses.

1. Frequenz des Pulses.

Von den physiologischen Einflüssen auf die Pulsfrequenz, von der Zunahme der Pulszahl bei allen fieberhaften Zuständen ist bereits an einer früheren Stelle (Seite 14 ff.) die Rede gewesen. Aber auch nicht fieberhafte Krankheiten bewirken ungemein häufig eine Vermehrung der Pulsfrequenz und zwar erstens solche Krankheiten, welche zu Circulationsstörungen führen, zweitens solche, bei denen eine abnorme Erregung der Herzthätigkeit Statt hat, die sogenannten Neurosen des Herzens. In die erstgenannte Kategorie gehören die chronischen Herzkrankheiten, besonders die Klappenfehler. Hier ist mehr oder minder zu allen Zeiten des Krankheitsverlaufes die Pulsfrequenz gesteigert, jedoch meistens nur in mässigem Grade. In der zweiten Kategorie, bei den Neurosen des Herzens, ist die Pulsfrequenz weit bedeutender

gesteigert, über 120 bis 150, in einzelnen Fällen noch darüber. Die Pulssteigerung ist hier häufig ein vorübergehendes, in Anfällen auftretendes Symptom und man bezeichnet solche Zustände als Tachycardie. In anderen Fällen, z. B. bei der Basedow'schen Krankheit, wobei übrigens stets Hypertrophie des Herzens besteht, ist die Zunahme der Pulsfrequenz eine mehr dauernde.

Die Vermehrung der Pulsfrequenz bei chronischen Herzkrankheiten (Klappenfehlern) bewegt sich in den Zahlen von etwa 80—120 Schlägen in der Minute, doch werden die höheren Zahlen meistens nur zeitweise oder vorübergehend erreicht, wenn die Herzthätigkeit durch körperliche Anstrengungen gesteigert wird. Ein verschiedenes Verhalten in Bezug auf die Pulsfrequenz zeigen oft die Fehler an der Mitralis gegenüber denen an der Aorta; bei ersteren ist die Pulszahl fast stets erheblich vermehrt, bei letzteren meistens nur gering vermehrt, mitunter ist sie sogar ganz normal. Wenn bei den chronischen Herzkrankheiten, die meistens während ihrer langen Dauer fieberlos verlaufen, zeitweise fieberhafte Temperaturen vorkommen, so kann noch eine mässige Steigerung der Pulszahl eintreten.

Auch subnormale Pulsfrequenz (Pulsus rarus) kommt bei Herzaffectionen nicht selten vor, mitunter z. B. bei Stenose des Aortenostium, bei hochgradigem Atherom der Aorta, bei dem idiopathischen Fettherzen. Bei letzterem habe ich die Pulsfrequenz in 2 Fällen auf 28 resp. 22 in der Minute sinken sehen; doch kommt auch normale und vermehrte Pulsfrequenz hierbei vor. Auch ohne objectiv nachweisbare Herzaffectionen kann die Pulsfrequenz abnorm tief sinken, bis auf 18 und selbst noch weniger Schläge in der Minute (15 in der Minute 3 Tage vor dem Tode von Bohm beobachtet). Man bezeichnet auffallende Verlangsamung der Herzthätigkeit als Bradycardie. Ihre Ursachen können innerhalb des Herzens (bei Herzkrankheiten) und ausserhalb des Herzens (Gehirnkrankheiten, Erschöpfungszustände, Reconvalescenz von schweren acuten Krankheiten) liegen. Zur Entscheidung ob extracardiale oder intracardiale Ursache vorliege, kann auch eine subcutane Injection von Atropin dienen; extracardiale, durch Erregung des Vagus bewirkte Bradycardie verschwindet hiernach wegen Lähmung der cardialen Vaguszweige, intracardiale, mehr von den automatischen motorischen Herznerven abhängige Bradycardie bleibt unverändert bestehen (Dehio).

2. Arhythmie des Pulses.

Im normalen Zustande folgen die einzelnen Pulsschläge in regelmässigen Zeitintervallen auf einander. Diese Rhythmicität findet sich unendlich häufig gestört. In geringeren Graden der Arhythmie des Herzens schieben sich zwischen eine Anzahl rhythmisch auf einander folgender Herzcontractionen einzelne arhythmische ein, in hohen Graden der Arhythmie ist die Aufeinanderfolge der Pulse ganz regellos, fast immer sind hierbei auch die Pulse an Grösse ungleich (Pulsus inaequalis). Die Arhythmie kann bei den verschiedensten Krankheiten

als Ausdruck einer Innervationsstörung des Herzens auftreten, in geringeren Graden auch schon im physiologischen Zustande, namentlich im vorgerückten Lebensalter, vorübergehend auch nach psychischen Einflüssen. Die höheren und höchsten Grade der Pulsarhythmie findet man bei Herzkrankheiten, namentlich bei den Klappenfehlern, unter diesen am häufigsten bei den Fehlern der Mitralis, ausserdem bei chronischer diffuser Myocarditis. Bei den Herzfehlern tritt die Arhythmie meist erst im Stadium der Compensationsstörung auf, nur bei der Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum zuweilen auch bei bestehender Compensation.

Artificielle zeitweise Arhythmie des Pulses bei Herzfehlern ist durch den Digitalisgebrauch hervorgerufen.

Sehr häufig beobachtet man, dass nach mehreren oder nach vielen regelmässig auf einander folgenden Pulsschlägen ein Puls, selten zwei Pulse ausfallen. Dieser aussetzende Puls kann abhängig sein von zeitweisem Aussetzen der Herzcontractionen (Pulsus deficiens) — sehr häufige Fälle —, oder von Schwäche einzelner Herzcontractionen, so dass die Pulswelle nicht bis in die Radialarterie gelangt (Pulsus intermittens); letztere Fälle sind viel seltener. Welche von den beiden Ursachen vorhanden ist, entscheidet mit Sicherheit die Auscultation des Herzens, insofern jede, auch sehr schwache Herzaction sich kenntlich macht durch zwei Herztöne, jedes Aussetzen der Herzaction durch Fehlen der Töne. Ein solcher aussetzender Puls kommt mitunter bei Gesunden vor, und zwar hier immer durch Aussetzen der Herzcontraction bedingt, andererseits bei den verschiedensten Krankheiten, sehr häufig auch bei Herzkrankheiten. Unter den letzteren wird er dann beobachtet, wenn die in das Arteriensystem gelangende Blutmenge gering ist, in Folge von Leistungsabnahme des Herzens (spätere Stadien der Klappenfehler u. s. w.). Das Aussetzen von Herzcontractionen kommt Gesunden häufig gar nicht zur Wahrnehmung, Kranken mitunter, beziehungsweise hier und da selbst mit unangenehmer Empfindung.

Eine andere sehr häufig vorkommende Form von Arhythmie (bei Gesunden und Kranken) besteht darin, dass nach einer Anzahl von in genau gleichen Intervallen erfolgenden Pulsen einer plötzlich zu früh sich einschiebt (Pulsus intercurrens oder intercidens). Der diesem zu frühen Pulse nachfolgende verspätet sich dann ein wenig.

Eine besondere Art von Veränderung des Pulsrhythmus ist der Pulsus bigeminus (Traube). Er besteht darin, dass mit einer gewissen Regelmässig-

keit, wenn auch nur in kurzen Zeiträumen, auf je 2 Pulse (also auf je 2 Herzcontractionen) eine Pause folgt. Er ist bei den verschiedensten Krankheitszuständen neben anderen Formen von Arhythmie beobachtet worden, besonders bei organischen Herzkrankheiten, bei Erkrankungen der Nervencentra u. s. w. Zwischen dieser Pulsart und anderen anomalen Pulsarten kommen vielfache Zwischenstufen vor. Die Ursache des Pulsus bigeminus ist noch nicht genau gekannt. Nach Beobachtungen an Thieren (Knoll) scheint er als Varietät des Pulsus irregularis dann aufzutreten, wenn bei bedeutenden Widerständen für den Kreislauf die Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des Herzens gesteigert werden. Zuweilen kommt neben dem Pulsus bigeminus ein Pulsus trigeminus oder quadrigeminus vor, es folgt also nach je 3 oder nach 4, selbst nach einer noch grösseren Zahl von Herzcontractionen eine längere Pause (Riegel, Rosenstein, Sommerbrodt u. A.). — Eine Variante des Pulsus bigeminus ist der Pulsus alternans. Derselbe charakterisirt sich dadurch, dass mit gewisser Regelmässigkeit kürzere Zeit hindurch auf einen hohen Puls ein niedriger folgt (Traube). Diesem regelmässigen Wechsel zwischen hohem und niedrigem Pulse entspricht auch ein regelmässiger Wechsel zwischen starkem und schwachem Herzstosse. Wie der Pulsus bigeminus, so kommt auch der Pulsus alternans nach den Beobachtungen von Schreiber unter den verschiedensten pathologischen Verhältnissen, relativ am häufigsten bei Mitralfehlern, vor. Mitunter kann der niedrige Puls bei dem Pulsus alternans so schwach werden, dass er nicht mehr fühlbar wird trotz wahrnehmbarer Contraction des Herzens; es kommt dann also auf zwei Herzcontractionen nur ein Puls, indem eine Herzcontraction stets frustran bleibt. — Die eben genannten Pulsarten gehen bei demselben Kranken leicht in einander über, dauern bald kürzere, bald längere Zeit an. Vorübergehend kommt, wie ich öfters beobachtet, der Pulsus bigeminus oder alternans bei Arhythmie des Herzens vor, namentlich bei derjenigen, die durch Digitalisgebrauch oder durch Mitralstenose bedingt ist, d. h. man beobachtet öfters, dass nach zwei Herzcontractionen die nächste ausfällt, oder dass auf eine hohe Pulswelle eine niedrige folgt, aber nur selten treten diese Erscheinungen längere Zeit hinter einander in einer solchen Regelmässigkeit auf, dass diese Form von Arhythmie zu einer wirklich rhythmischen wird.

Im Anschluss an die Lehre vom Pulsus bigeminus sei einer, dieses Gebiet berührenden Erscheinung Erwähnung gethan, die mitunter bei hochgradigen Mitralklappenfehlern beobachtet wird und als sogenannter doppelter Herzstoss bezeichnet worden ist (Skoda, Bamberger, Leyden, Malbranc u. A.). Diese Erscheinung besteht darin, dass mehr oder weniger regelmässig zwei Herzsystolen rasch auf einander folgen und nach diesen eine Pause eintritt. Da man nur bei dem ersten dieser beiden Herzschläge einen Puls in den Arterien fühlt, bei dem zweiten nicht, so nimmt man an, dass der erste Herzstoss durch die Systole des linken, der zweite durch die Systole des rechten Ventrikels entstehe, dass also eine ungleichzeitige Contraction der beiden Ventrikel vorhanden sei, eine Hemisystolie (Systolia alternans). Diese ungleichzeitige Ventrikelsystole kann auch in der Weise bestehen, dass auf eine Systole des linken Ventrikels zwei Systolen des rechten fallen. Dass eine solche Hemisystolie möglich ist, zeigen Thierversuche mit Registrirung der Pulse in der Art. pulmonalis und Carotis (Knoll). Bestärkt wird die Annahme einer Hemisystolie beim Menschen

auch noch durch folgende Erscheinungen: Wenn sie auftritt bei einer Mitralklappeninsufficienz, so ist das systolische Geräusch nur bei dem ersten Herzstoss, nicht bei dem zweiten wahrnehmbar, dieser erste Herzstoss ist am stärksten an der Herzspitze, der zweite Herzstoss am stärksten nach innen von ihr. Besteht ferner gleichzeitig mit der Mitralklappeninsufficienz auch eine Tricuspidalklappeninsufficienz, so erscheint der durch letztere erzeugte Jugularvenenpuls isochron mit dem zweiten Herzstoss. Es ist also unzweifelhaft, dass eine Systolia alternans vorkommen kann. Zweifelhaft aber ist es, ob alle Fälle von doppeltem Herzstoss eine Systolia alternans sind. Es lässt nämlich die Hemisystolie (Herzbigeminie) noch eine andere Erklärung zu: hiernach fehlt bei dem zweiten Herzstoss der Puls an der Radialis nur deshalb, weil er zu schwach ist, um gefühlt werden zu können. Untersucht man hingegen in einem solchen Falle den Puls sphygmographisch, dann zeigt sich, dass auch bei dem zweiten Herzstoss regelmässig ein Arterienpuls besteht. Die Eigenthümlichkeit des genannten Phänomens ist also nur die, dass die zweite Contraction des linken Ventrikels schwächer ist als die erste (Eger, Riegel und Lachmann, Böhm u. A.). Dass andererseits in solchen Fällen der Jugularvenenpuls auf die zweite Herzcontraction fiel, könnte daraus erklärt werden, dass nur die zweite Contraction des rechten Ventrikels genügend stark war, die erste nicht; übrigens sind auch Fälle (von Roy, Dippe u. A.) beobachtet, wo der Venenpuls isochron war mit beiden Herzsystolen. Nach meinen Beobachtungen ist diese Herzbigeminie kein seltenes Phänomen bei Mitralklappenfehlern und manche Fälle der sogenannten frustranen Herzcontractionen, bei denen man nach dem Herzstoss keinen Arterienpuls fühlt, gehören in diese Categorie.

Die Rhythmicität des Pulses kann ferner in der Weise gestört sein, dass der Puls an den beiden Radialarterien nicht zu gleicher Zeit erscheint. Man beobachtet diese Ungleichzeitigkeit des Pulses in gewissen Fällen von Aneurysmen des Aortenbogens, nämlich dann, wenn das Aneurysma zwischen den aus dem Aortenbogen entspringenden Gefässen für die beiden oberen Extremitäten liegt, also zwischen Truncus brachio-cephalicus (anonymus) und Art. subclavia sinistra. Ist hingegen der ganze Aortenbogen sackförmig aneurysmatisch, und dies ist bei seiner doch nur geringen Ausdehnung in späterer Zeit fast immer der Fall, da das Aneurysma allmälig wächst, dann ist von einem ungleichzeitigen Pulse in den beiden Radialarterien gewöhnlich nichts zu bemerken oder nur hier und da einmal, wenn nämlich eine der beiden Arterienursprünge durch Thrombenmassen in dem Aneurysma dem Bluteintritte ein Hinderniss bietet.

In anderen Fällen von Aneurysmen ist der Puls an den Radialarterien zwar nicht ungleich, aber er erscheint nicht so unmittelbar nach dem Herzstosse wie normal, sondern um ein kleines Zeitmaass später, ebenso bei hochgradiger Stenose des Aortenostium, wegen der

verlängerten Dauer der Herzsystole. Bei bedeutenden Aneurysmen der Aorta descendens ist der Puls in den Cruralarterien später als in den Radialarterien wahrnehmbar.

In seltenen Fällen können ungleichzeitige Pulse in den Radialarterien auch bedingt sein durch ein Aneurysma der Axillar- oder Brachialarterie, in den Art. pediaeae durch ein Aneurysma der Poplitaea.

3. Grösse und Kleinheit des Pulses.

Sie hängt ab von der Grösse der in die Radialis gelangenden Blutwelle, und diese ist unter sonst gleichen Verhältnissen abhängig von dem Umfange der Radialarterie. Derselbe ist schon bei gesunden Menschen verschieden. Manche haben weite Arterien und grossen Puls, Andere haben enge Arterien und kleinen Puls; zwischen diesen Grenzen liegt der mittlere Arterienumfang. Ferner wechselt die Grösse des Pulses innerhalb normaler Verhältnisse nach der Stärke der Herzthätigkeit. Pathologisch wird der Umfang der Radialarterie weiter und der Puls gross (Pulsus magnus), wenn die Arterie dauernd stärker als normal ausgedehnt wird; dies ist der Fall bei allen Hypertrophien des linken Ventrikels, mit Ausnahme der durch Stenose des Aortenostium bedingten. Andererseits wird der Puls abnorm klein (Pulsus parvus) und der Arterienumfang eng, sobald das Aortensystem mit einer geringeren Blutmenge gefüllt wird, als im normalen Zustande. Diese Bedingung ist gegeben bei Stenose des Aortenostium, bei abnormer Enge des Aortensystems, bei grossen Blutverlusten, dann bei denjenigen Herzfehlern, die wegen Ueberfüllung des Lungenkreislaufs und der Körpervenen eine abnorm geringe Füllung des Aortensystems zur Folge haben, Mitralklappenfehlern u. A. Der Puls wird endlich immer klein, sobald die Leistungsfähigkeit des Herzens abnimmt. Bei sehr hochgradiger Herzschwäche, wie sie ausserordentlich häufig bei den verschiedensten Krankheiten, sowie im agonalen Stadium vorkommt, wird die Pulswelle so klein, fadenförmig, dass die Arterie nicht mehr deutlich gehoben wird (Pulsus filiformis), oder dass die Arterienwand nur erzittert (Pulsus tremulus), ja dass selbst gar kein Puls an der Radialarterie fühlbar ist. Es bedarf nach diesen Hinweisen nicht einer näheren Begründung, wie wichtig die Grösse des Pulses für die Beurtheilung der Herzkraft ist.

Es kommen ferner Ungleichheiten in der Grösse des Pulses

der beiden Radialarterien (Pulsus differens) sowohl physiologisch als pathologisch vor. Physiologische Ungleichheiten können dadurch entstehen, dass die Radialarterie auf der einen Körperseite die Aeste zur Hand etwas höher als an der Handwurzel abgiebt und deshalb an der Stelle, wo man ihren Puls fühlt, einen geringeren Umfang hat. Pathologische Ungleichheiten kommen bei mechanischem Druck auf die Arterien einer Seite zu Stande, z. B. in vereinzelten Fällen durch intrathoracische Geschwülste, welche die Aorta zwischen Carotis communis sinistra und Subclavia sinistra comprimiren, oder auch durch Geschwülste, welche die Axillararterie comprimiren (z. B. carcinomatöse Lymphdrüsen). Auch Aortenaneurysmen bewirken nicht selten Ungleichheiten in der Grösse der beiden Radialpulse, wenn nämlich der Truncus anonymus oder die Subclavia sinistra am Ursprung aus dem Aortenbogen ebenfalls aneurysmatisch ist, so dass in die betreffende aneurysmatische Arterie mehr Blut abströmt, als in die andere nicht aneurysmatische. Sind beide Arterienursprünge aneurysmatisch, was bei grossen Aneurysmen des Aortenbogens ziemlich häufig vorkommt, dann wird diejenige, welche eventuell weniger von der Erweiterung betroffen, beziehungsweise an ihrem Ursprung durch unmittelbar anstossende Thrombenmassen des Aortenbogens etwas verengt ist, weniger Blut zugeführt erhalten als die andere. Es kann sogar ein grosses Aneurysma durch seinen Inhalt selbst die Compression üben auf einen seiner Arterienursprünge und so die Ungleichheit in der Grösse der beiden Radialpulse bewirken. Auch bei Sclerose der grossen Arterienursprünge aus dem Aortenbogen kann, wenn eine der beiden Armarterien (Anonyma oder Subclavia sinistra) stärker durch den sclerotischen Process verdickt wird, ein Pulsus differens an den Radialarterien zu Stande kommen.

Die Grösse des Pulses kann ferner rhythmischen Schwankungen unterworfen sein, welche abhängig sind vom Einflusse der Respiration; sie charakterisiren sich dadurch, dass der Puls isochron mit jeder Inspiration an allen Arterien kleiner wird, bei tiefer Inspiration ganz verschwindet und in der Exspiration wieder in seiner normalen Grösse erscheint. Diese Pulsart, von Griesinger zuerst beobachtet, von Kussmaul als Pulsus paradoxus bezeichnet, kommt bei verschiedenen Krankheiten unter zwei Ursachen vor: 1. bei directen mechanischen Hindernissen, welche die Entleerung des linken Ventrikels in die Aorta gerade während der Inspiration erschweren; 2. bei Steigerung des negativen Inspirationsdruckes in Folge von Be-

hinderung des freien Lufteintrittes in die Lungen. Die erstgenannte Ursache findet sich in prägnanter Weise bei fibröser Mediastinitis und fibröser Pericarditis. In Folge der hierbei sich bildenden schwieligen Bindegewebsstränge, welche vom Sternum und Pericardium gegen die grossen Gefässstämme hinaufziehen und dieselben einschnüren, verdrehen, selbst theilweise mit dem Sternum adhärent machen, wird bei jeder inspiratorischen Ausdehnung des Thorax durch Zug an diesen Gefässen eine Verengerung derselben bewirkt. Es entleert also der linke Ventrikel in die bei jeder Inspiration verengte Aorta nur einen Theil seiner Blutmenge, es muss daher der Arterienpuls schwächer werden, bei tiefer Inspiration selbst ganz verschwinden; in der Exspiration hingegen wird das normale Lumen der Aorta wieder hergestellt, der Puls erscheint daher in normaler Stärke wieder. Ebenso hat der Puls selbstverständlich die normale Grösse während aller derjenigen Contractionen des Herzens, die nicht mit einer Inspiration zusammenfallen. Aber auch ohne dass die Aorta durch Verwachsungen eingeschnürt ist, kann zuweilen bei Pericarditis ein paradoxer Puls beobachtet werden, sei es, dass starke Verdickung des Pericardium bei gleichzeitiger Atrophie des Herzmuskels die Systole des linken Ventrikels gerade bei einer Inspiration besonders erschwert, also während der Inspiration die Aorta weniger gefüllt wird (Traube, Stricker), oder dass durch den Druck des pericardialen Exsudates auf das Herz der Abfluss der Venae cavae namentlich in der Exspiration, wo der intrathoracische Druck zunimmt, erschwert wird, so dass also am Anfange der Inspiration das Herz weniger Blut enthält, als am Anfange der Exspiration (Bäumler). — Die zweitgenannte Ursache für das Erscheinen des paradoxen Pulses findet sich bei Stenosen der Luftwege. Schon im physiologischen Zustande besteht eine Andeutung des Pulsus paradoxus, da bei jeder Inspiration in Folge der Druckverminderung im Thorax eine Druckverminderung im Aortensystem, bei jeder Exspiration hingegen eine Steigerung des Druckes im Aortensystem eintreten muss, es wird also der Arterienpuls, wenn die Herzsystole mit einer Inspiration zusammenfällt, kleiner sein, als wenn sie zusammenfällt mit einer Exspiration; diese Differenzen sind jedoch so gering, dass sie nicht fühlbar, sondern nur sphygmographisch nachweisbar sind, indem eine mit der Inspiration zusammenfallende Pulswelle eine geringere Curvenhöhe zeigt (Riegel, Sommerbrodt). Ist hingegen der inspiratorische negative Druck im Thorax abnorm niedrig, wie bei Stenosen der grossen Luftwege, und kommt

noch eine verminderte Herzkraft als zweiter Factor hinzu, so tritt der paradoxe Puls für den Finger deutlich fühlbar auf, mitunter kommt es ebenfalls bis zum vollkommenen inspiratorischen Verschwinden des Pulses.

4. Die Spannung der Arterie (Blutdruck).

Man schätzt die Spannung der Arterie nach der Grösse des Widerstandes, welchen die Arterie bis zur völligen Compression dem Finger entgegensetzt, resp. nach der Härte oder Weichheit des Pulses, die der Finger fühlt. Eine stark gespannte Arterie ist schwerer, eine weniger gespannte leichter comprimirbar, erstere fühlt sich härter (Pulsus durus), letztere weicher an (Pulsus mollis). Das Maximum der Spannung erreicht die Arterie auf der Höhe der Expansion, auf das Minimum sinkt sie nach beendigter Contraction. Die Grösse der Arterienspannung ist schon bei gesunden Menschen sehr verschieden; sie schwankt nach Messungen, die v. Basch mittels eines von ihm construirten „Sphygmomanometers" (Metallmanometer in Aneroidbarometerform mit Zeigervorrichtung, Schlauch und Pelotte mit Wasser gefüllt) angestellt hat, gewöhnlich zwischen 110—160 Mm. Quecksilber an der Radialis (90—120 Mm. an der Temporalis). Der Blutdruck ist ferner bei demselben Menschen verschieden, indem er abhängig ist von wechselnden Factoren; er hängt ab von der Körperstellung, ist am höchsten im Liegen, niedriger im Sitzen, am niedrigsten im Stehen, er hängt ferner ab von körperlicher Arbeit (Bewegung steigert, Ruhe erniedrigt den Blutdruck) und in gleicher Weise wirken analoge, die Schlagfolge des Herzens beeinflussende Factoren. Pathologisch ist die Spannung der Arterie unter sonst gleichen Verhältnissen vermehrt bei der verstärkten Herzthätigkeit im Fieber, bei Hypertrophie des linken Ventrikels, vermindert bei schwacher Füllung und verringerter Contractionskraft desselben, so wie bei allzu grosser Beschleunigung der Pulsfrequenz. Congruent mit Zunahme der Spanung ist die Elevation der Arterie höher, mit Abnahme der Spannung niedriger.

Auch bei gleicher Elevation können Arterien einen verschiedenen Spannungsgrad zeigen. Als Beispiel hierfür seien die Verengerungen am linken venösen und am linken arteriellen Ostium angeführt. Bei ersterer wird der linke Ventrikel in Folge seiner geringen Blutmenge kleiner, der Puls ist also klein und dabei von niedrigerer Spannung als normal; bei der Stenose am Aortenostium hingegen ist zwar die ankommende Blutwelle auch klein, und daher die Radialarterie auch eng, aber die Blutwelle wird unter der Kraft des hypertrophischen

linken Ventrikels in die Radialis gepresst, daher ist die Spannung grösser als im normalen Zustande.

5. Celerität des Pulses.

Man versteht hierunter das Verhältniss in der Dauer zwischen Expansion und Contraction der Arterie.

Im normalen Zustande dauert die Expansion der Arterie durch die Pulswelle etwas kürzere Zeit, als ihre Contraction; dies wird bewiesen durch die sphygmographische Ausmessung der Arteriencurve, deren aufsteigender Schenkel kürzer ist, als der absteigende; doch schwanken die Resultate in den Zahlenwerthen erheblich. Erreicht unter pathologischen Verhältnissen die Expansion der Arterie noch rascher ihr Maximum, die Contraction rascher ihr Minimum, so wird selbstverständlich hierdurch die Gesammtdauer des einzelnen Pulsschlages kürzer als normal; man bezeichnet einen solchen Puls als Pulsus celer (schnellender, hüpfender Puls). Geringe Grade dieser Celerität sind dem fühlenden Finger nicht wahrnehmbar, höhere äusserst charakteristisch, indem der Finger einen nur ganz kurzen, aber kräftigen Schlag fühlt. Die Celerität ist um so deutlicher, je grösser der Durchmesser der Arterie ist, daher an der Brachial- und Cruralarterie das Phänomen stärker fühlbar, als an der Radialarterie. Man beobachtet die Celerität des Pulses am deutlichsten bei Insufficienz der Aortenklappen. Hier wird die Arterie durch die unter dem Drucke des hypertrophischen linken Ventrikels hineingepresste Blutwelle rasch und stark gehoben, aber ebenso rasch sinkt sie zusammen, weil die Pulswelle sich nach zwei Richtungen entleert, in die Capillaren und in den linken Ventrikel zurück; der Pulsus celer ist daher ein charakteristisches, pathognostisches Zeichen für die Insufficienz der Aortenklappen. Geringe Grade der Celerität können auch ohne Aortenklappeninsufficienz bei starkem Arterienpulse durch Hypertrophie des linken Ventrikels entstehen.

Dem Pulsus celer entgegengesetzt ist der Pulsus tardus. Man findet ihn dann, wenn die Elasticität der Arterien vermindert ist, also bei Sclerose der Arterien; es leisten sclerosirte Arterien der Ausdehnung durch die Pulswelle grösseren Widerstand*), daher langsamere

*) Die Abnahme der Dehnbarkeit der sclerotischen Arterien ist an ausgeschnittenen Aortenstücken in Zahlen bestimmt worden; selbst ohne Kalkeinlagerung betrug diese Dehnbarkeit der Aorten von Greisen nicht viel mehr als ein Drittel derjenigen von jugendlichen Individuen (Roy).

Expansion als normal, und ebenso sinken sie bei der darauf folgenden Contraction langsamer zusammen. Die wesentlichste Eigenschaft aber, welche sclerosirte Arterien dem fühlenden Finger zeigen, ist ihre auffallende Härte; in sehr hohen Graden der Sclerose, wo die verkalkten Stellen dicht neben einander liegen, ist diese Härte so bedeutend, dass die perlschnurartig sich anfühlenden Arterien gar nicht comprimirbar sind, ein starres Rohr bilden, in welchem man kaum noch eine Bewegung durch die Pulswelle wahrnimmt.

6. Doppelschlag (Dicrotie) des Pulses.

Der fühlende Finger nimmt nur während der Expansion der Arterie einen Puls wahr, mittels des Sphygmographen aber (vgl S. 269 ff.) lässt sich nachweisen, dass auch in der Contraction ganz normal eine sehr geringe Elevation der Arterie, mitunter sogar zwei Elevationen zu Stande kommen. Sie sind erzeugt durch sogenannte Rückstosswellen, d. h. Blutwellen, welche während der Contraction der Arterie nach dem Centrum, wenigstens zu einem Theile, zurückgeworfen werden, hier aber an den geschlossenen Aortenklappen abprallen und wieder in die peripherischen Arterien strömen. Werden diese reflectorischen Wellen durch verschiedene, bei weitem noch nicht befriedigend gekannte Faktoren, namentlich aber bei hoch fieberhaften Zuständen verstärkt, so können sie eine so beträchtliche Elevation der Arterie bewirken, dass man zu ihrem Nachweise nicht des Sphygmographen bedarf, sondern dass man mit dem Finger sie fühlt als schwachen Nachschlag nach dem vorangegangenen Hauptschlag. Man bezeichnet dieses aus 2 Schlägen bestehende Pulsphänomen als doppelschlägigen, dicroten Puls. Hohe Körpertemperatur ist ein sehr wesentlich begünstigendes Moment für seine Entstehung. Die hierbei stattfindende Abnahme der Gefässspannung aber ist als alleinige Ursache der Dicrotie, wie bisher angenommen, zweifelhaft geworden (v. Frey) Am häufigsten beobachtet man den dicroten Puls bei längerer Dauer einer hohen Fiebertemperatur, daher besonders beim Abdominaltyphus u. A. Kurzdauernde fieberhafte Affectionen, z. B. Febris intermittens u. A., erzeugen seltener die Bedingung für ausgesprochene Dicrotie des Pulses. Auch in nicht fieberhaften Zuständen kann Dicrotie des Pulses zu Stande kommen; sie ist beobachtet nach Aderlässen, bei heftiger Körperbewegung, im Dampfbad. In einem Falle von fieberloser Influenza sah ich sie mit abnorm verlangsamtem Pulse

(Bradycardie). In der Regel aber besteht Dicrotie bei frequentem Pulse.

Eine Abart des dicrotischen Pulses, welche bei sehr hohem Fieber (zwischen 40 und 41 ° C.) beobachtet wird, ist der überdicrotische Puls. Derselbe kennzeichnet sich dadurch, dass der Nachschlag etwas später eintritt, als beim dicrotischen Pulse, erst kurz vor der neuen Expansion der Arterie, so dass er gleichsam ihren Vorschlag bildet. Er entsteht aber aus dem Pulsus dicrotus, und zwar dann, wenn die Pulsfrequenz zunimmt, also die neu folgende Expansion so rasch dem Nachschlage des vorhergegangenen Pulses sich anschliesst, dass der Nachschlag verkürzt, gewissermassen abortiv wird. Nimmt die Pulszahl noch mehr zu, so verschwindet auch dieser kurze Nachschlag resp. Vorschlag des Pulses und aus dem überdicroten Pulse wird der monocrote. — Einen unvollkommen dicrotischen Puls bezeichnet man als unterdicrot; man beobachtet ihn bei nur mässigen fieberhaften Temperatursteigerungen.

Graphische Darstellung des Arterienpulses (Sphygmographie).

Die Pulswellen können an allen oberflächlich liegenden Arterien Carotis, Brachialis, Radialis, Temporalis, Pediaea u. A. instrumentell gemessen und in Curven graphisch dargestellt werden. Am häufigsten wird hierzu die Radialarterie benutzt.*)

Unter den hierzu angegebenen Apparaten hat der ursprünglich Marey'sche (später von Mach, Béhier u. A. verbesserte) Sphygmograph die meiste Verbreitung erlangt. Er besteht im Wesentlichen aus einer mit einem Fühlhebel durch eine Stahlfeder fest verbundenen Pelotte, welche, auf die pulsirende Arterie gelegt, ihren Bewegungen genau folgt, sie auf den Fühlhebel überträgt und mittels desselben auf einem, durch Federkraft sich vorbeibewegenden, mit Russ geschwärzten, an einer Platte befestigten Papierstreifen einschreibt. Käuflich erhält man bei uns Sphygmographen nach Meurice, Dudgeon, Richardson, Grunmach.

Trotz der zahllosen sphygmographischen Untersuchungen im Laufe von nahezu 3 Decennien ist noch keine, alle Einzelheiten im Bilde der normalen Arteriencurve befriedigende Erklärung gegeben. Selbst gewisse grundlegende, bisher giltig gewesene Erklärungen sind neuerdings (v. Frey) angezweifelt beziehungsweise als unrichtig bezeichnet worden. Manche Einzelheiten sind ferner verschieden in den ver-

*) Bei einem Kranken, wo der untere Theil des Sternum und die benachbarten Rippeninsertionen resecirt worden waren, konnte an der partiell frei liegenden, nur durch eine fibröse Narbe bedeckten Aorta der Puls sphygmographisch untersucht werden (Héricourt und de Varigny).

schiedenen Arterien, selbst an der gleichen Arterie — Verhältnisse, welche die Schwierigkeit in der Deutung der Curven begreiflich erscheinen lassen. Die folgende Darstellung muss daher absehen von der Erwähnung aller Einzelheiten, sie muss sich beschränken auf Angabe nur der wichtigsten Thatsachen in der Sphygmographie.

Jede Arterie zeigt sphygmographisch bei der Expansion einen aufsteigenden, bei der Contraction einen absteigenden Schenkel in der Curve. Der aufsteigende Curvenschenkel stellt eine vom Fusspunkte bis zum Gipfel steile (je nach der Grösse der Arterie und daher verschieden starker Expansion verschieden hohe) ungebrochene Linie dar. Der absteigende Schenkel hingegen ist keine glatte Linie, sondern durch 2, mitunter mehrere kleine Elevationen unterbrochen. Man nimmt schon seit langer Zeit an, dass diese Elevationen entstehen durch Reflexwellen und bezeichnet sie daher als Rückstosselevationen. Die erste Elevation im Anfang des absteigenden Schenkels, welche deutlich ausgeprägt nur in Herznahen Arterien, in der Carotis, sich findet, soll dadurch entstehen, dass die durch die Contraction der Arterie comprimirte Blutwelle zum Theil centripetal zurückgeworfen wird gegen die Aortenklappen, die hierdurch zur Schliessung gebracht werden. Die zweite Elevation im absteigenden Curvenschenkel, tiefer als die erste, etwa in seiner Mitte gelegen und stärker hervortretend, soll dadurch entstehen, dass die erste, von den geschlossenen Aortenklappen abgeprallte Reflexwelle centrifugal wieder in die peripherischen Arterien zurückgeworfen wird. Diese zweite Rückstosselevation findet sich in allen Arterien (während die erste Rückstosselevation, wie schon erwähnt, in den Herzfernen Arterien fehlen kann), und erscheint um so deutlicher ausgeprägt und um so früher (d. h. schon in der oberen Hälfte des absteigenden Curvenschenkels), je näher die Arterie dem Herzen liegt, je geringer ihre Spannung und je kürzer und kräftiger die primäre Blutwelle (bei der Expansion der Arterie) ist (Landois).

Es zeigt also die Sphygmographie, dass der normale Puls nicht blos einschlägig ist (monocrot), sondern — da auch in der Contraction der Arterie mindestens eine Elevation besteht — doppelschlägig (dicrot), und, wo zwei Elevationen bestehen, dreischlägig (tricrot). Ausser diesen Rückstosselevationen sind am absteigenden Curvenschenkel mitunter noch 2 ganz kleine Elevationen bemerkbar. Man hat sie bezeichnet als Elasticitätselevationen der Arterie, die nicht auf einmal, sondern unter Oscillationen in den Ruhezustand

zurückkehrt. Die Richtigkeit der Erklärung wird neuerdings in Abrede gestellt, wahrscheinlich handelt es sich auch bei diesen kleinsten Erhebungen um Reflexwellen, aber woher sie kommen und wie sie verlaufen, ist nicht erklärbar.

Pathologisch kommen Abnormitäten am aufsteigenden und am absteigenden Curvenschenkel vor. Die Abnormitäten im aufsteigenden Schenkel bestehen darin, dass derselbe durch kleine Elevationen (Zacken) gebrochen erscheint. Diese Elevationen beobachtet man öfters, wenn eine grössere Blutmenge in die Aorta geworfen wird, also bei Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, bei verminderter Elasticität der Arterien durch atheromatösen Process, bei Greisen, bei Stenosen des Aortenostium und bei hochgradiger Insufficienz der Aortenklappen. Eine zweite Anomalie im aufsteigenden Curvenschenkel betrifft die Länge der Linie. Die Ascensionslinie ist verlängert und steil bei hochgradiger Hypertrophie des linken Ventrikels im Allgemeinen und besonders bei der Hypertrophie bedingt durch Insufficienz der Aortenklappen, sie ist auch steil und hoch beim Pulse der Greise, sie ist weniger steil, also etwas schräger ansteigend, bei Stenose des Aortenostium wegen langsameren Einströmen des Blutes. Auch der Curvengipfel, welcher normal etwas spitz ist, zeigt bei der Stenose des Aortenostium und beim Greisenpulse eine Abrundung. Der Gegensatz zu der geschilderten Verlängerung der Ascensionslinie, die Verkürzung, zeigt sich bei allen denjenigen Zuständen, welche zu einer Abnahme in der Leistungskraft des Herzens führen.

Die pathologischen Abweichungen im absteigenden Curvenschenkel bestehen bald in einer stärkeren, bald in einer schwächeren Markirung der normal vorhandenen Elevationen. Wird die Rückstosselevation stärker, wie dies bei erregter Herzthätigkeit und in höheren Fiebergraden der Fall, so markirt sie sich schon dem palpirenden Finger als ein Nachschlag des Pulses, die Dicrotie wird also gefühlt (s. S. 267). Andererseits wird die Rückstosselevation auffallend schwach bei Insufficienz der Aortenklappen, weil es hier in Folge der Blutregurgitation in den linken Ventrikel zu einer centrifugalen Rückstosswelle nach der Peripherie fast gar nicht mehr kommen kann; auch bei Stenose des Aortenostium ist sie schwach, wegen der geringen Füllung der Arterien.

Percussion des Herzens.

Bei der Percussion des Herzens kann man sich zwei Aufgaben stellen: entweder nur denjenigen Theil der vorderen Herzfläche abzugrenzen, welcher von Lunge nicht bedeckt, unmittelbar der Thoraxwand anliegt, oder auch noch denjenigen, der, von Lunge bedeckt, in der Tiefe liegt. Die Abgrenzung des ersteren gelingt meist mit ziemlicher Genauigkeit, die des letzteren ist nur zu einem Theile möglich. Bevor jedoch die Einzelheiten dieser Verhältnisse erläutert werden können, muss eine kurze Beschreibung der Lage des Herzens in ihrem Verhältniss zur Thoraxwand und zu den vorderen Lungenrändern vorausgeschickt werden. Das Herz liegt von oben rechts und hinten nach unten links und vorn gerichtet so zur vorderen Thoraxwand, dass etwa zwei Drittheile des Herzens nach links von der Medianlinie des Sternum, ein Drittheil nach rechts von ihr fallen. Die höchste Stelle des Herzens (oberster Theil des linken Vorhofs) befindet sich im Niveau einer, die Sternalinsertionen der unteren Ränder des zweiten Rippenpaares verbindenden Linie; die tiefste Stelle des Herzens (Herzspitze) liegt gerade hinter dem linken sechsten Rippenknorpel nach innen von der Mamillarlinie. Die linke Grenze des Herzens (gebildet durch dessen linken Rand) läuft vom zweiten linken Intercostalraume herab zur Herzspitze in einer bogenförmigen, mit der Convexität nach aussen gerichteten Linie, die nirgends die Mamillarlinie erreicht; denn selbst die Herzspitze, der am weitesten nach links gelegene Theil des Herzens, liegt, wie schon gesagt, noch nach innen von der Mamillarlinie; es beträgt die Entfernung der linken Herzgrenze von der Medianlinie des Sternum in maximo 8—9 Ctm. Die rechte Grenze des Herzens (gebildet durch dessen rechten Rand) läuft von ihrer höchsten Stelle, dem zweiten rechten Intercostalraume hart am Sternum, in einer leicht bogenförmigen, nach aussen con-

vexen, 2 bis 3 Ctm. vom rechten Sternalrande entfernt bleibenden Linie herab bis zur Sternalinsertion der fünften rechten Rippe. Verbindet man den letztgenannten Punkt mit der Herzspitze durch eine Linie, so bezeichnet sie die Richtung des unteren, vom rechten Ventrikel gebildeten Herzrandes.

In dem von den eben genannten Grenzen eingeschlossenen Raume liegt das Herz in etwa der Hälfte seiner vorderen Oberfläche von Lunge bedeckt, in der anderen Hälfte nicht bedeckt. Die Grösse dieses nicht bedeckten, der vorderen Thoraxwand unmittelbar anliegenden Herzabschnittes wird wesentlich bestimmt durch den Verlauf der vorderen Lungenränder. Wie schon früher erwähnt (vgl. S. 133), laufen dieselben hinter dem Sternum, nur durch das vordere Mediastinalblatt der Pleura von einander getrennt, vom zweiten Rippenpaar bis zur Höhe des vierten Rippenpaares neben einander. Bis hierher ist also der ganze obere Abschnitt des Herzens, die beiden Vorhöfe und der oberste Theil der Ventrikel, vollständig von Lunge überdeckt.

Von der Höhe des vierten Rippenpaares ab divergirt der linke vordere Lungenrand, er geht etwas nach aussen durch den vierten linken Intercostalraum, wendet sich auf der Höhe des fünften linken Rippenknorpels nach unten und auch etwas nach innen und geht hinter dem sechsten linken Rippenknorpel in den linken unteren Lungenrand über. Durch diesen Verlauf des vorderen linken Lungenrandes wird ein grösserer Theil des rechten Ventrikels, sowie der dem linken Ventrikel angehörende Spitzentheil des Herzens blossgelegt; der übrige Theil des linken Ventrikels hingegen, welcher überhaupt nur mit einem schmalen Streifen nach vorn, mit dem grössten Theil nach hinten liegt, bleibt bedeckt. Der rechte vordere Lungenrand divergirt erst tiefer als der linke, nämlich erst in der Höhe der Sternalinsertion des fünften rechten Rippenknorpels, nach aussen, wo er bald, etwa an der Sternalinsertion der sechsten rechten Rippe, in den rechten unteren Lungenrand übergeht; durch diesen Verlauf wird ein kleines Stück des am weitesten nach rechts gelegenen Theiles des rechten Ventrikels bedeckt.

Wie diese Darstellung zeigt, gehört der durch das Auseinanderweichen der vorderen beiderseitigen Lungenränder entblösste Theil des Herzens mit Ausnahme der vom linken Ventrikel gebildeten Herzspitze nur dem rechten Ventrikel an. Die Grösse dieses entblössten Theiles des rechten Ventrikels beträgt nicht viel mehr als die Hälfte seiner ganzen Grösse; sie ist aber nicht in jedem Falle die gleiche,

was von geringen Verschiedenheiten im Verlaufe der vorderen Lungenränder abhängt. Auch bei demselben Individuum wechselt seine Grösse durch den Einfluss der Respiration; während der Inspiration wird er etwas kleiner, weil die beiden Lungenränder gegen einander convergiren, also wieder einen Theil (bei sehr tiefer Inspiration sogar den grössten Theil) der Herzoberfläche bedecken, während der Exspiration wird er aus dem entgegengesetzten Grunde grösser.

In dem genannten, von Lunge nicht bedeckten, Raume findet man mit Ausnahme eines schmalen Stücks desselben, welches hinter dem Sternum und auch noch rechts von ihm liegt, den Schall überall gedämpft und man bezeichnet diese Dämpfung als absolute (auch, weil sie dem oberflächlich gelegenen Herzabschnitte entspricht, als oberflächliche) Herzdämpfung; man unterscheidet sie so von der viel geringeren und nur zum Theil erkennbaren Dämpfung des von Lunge bedeckten Herzabschnittes, welche man als relative (auch tiefe) Herzdämpfung bezeichnet (über letztere vgl. Seite 275).

Die Percussion des Herzens geschieht in der Weise, dass man — nachdem die tiefste Stelle, der Spitzenstoss, angezeichnet ist, was die topographische Orientirung erleichtert — die obere, linke und rechte Grenze bestimmt, an welchen der laute Schall der Lunge in den gedämpften Schall des Herzens übergeht. Die obere Grenze der absoluten Herzdämpfung beginnt meistens am oberen Rande der linken vierten Rippe, die linke Grenze verläuft in einer leicht bogenförmigen Linie vom oberen Rande der linken vierten Rippe nach innen von der Mamillarlinie zur Herzspitze, die rechte Grenze findet sich am linken Sternalrande in der Höhe von der vierten bis zur sechsten Rippe. Die untere, vom unteren Rande des rechten Ventrikels gebildete Grenze der Herzdämpfung ist nicht bestimmbar, weil sie hier übergeht in die Dämpfung des an das Herz angrenzenden linken Leberlappens; sie entspricht aber einer von der Sternalinsertion der sechsten linken Rippe zur Stelle des Spitzenstosses gezogenen Linie. Der beschriebene Raum der absoluten Herzdämpfung, welcher die Gestalt eines unregelmässigen Vierecks hat, entspricht aber, wie aus der Lage des Herzens und seinem Verhältniss zu den vorderen Lungenrändern hervorgeht, nicht ganz der Grösse des von der Lunge unbedeckten Herzabschnittes; denn es liegt noch jenseits des linken Sternalrandes nach rechts ein Theil des rechten Ventrikels von Lunge unbedeckt. Dennoch giebt die Percussion auf der Mitte des untern Theils des Sternum, welcher der Lage dieses Herz-

abschnittes entspricht, keine Dämpfung, sondern den normalen, lauten, tiefen Lungenschall. Der Grund kann nur darin liegen, dass das Sternum als platter Knochen eine bedeutende Schwingungsfähigkeit hat und den Percussionsschall auf die benachbarte Lunge überträgt, so dass die schwache Dämpfung, die der rechte Ventrikel geben könnte, von dem Lungenschalle übertönt wird. Für diese Erklärung spricht die Erfahrung, dass bei Verminderung der Schwingungsfähigkeit des Sternum durch die auf das Sternum und auf die beiderseitigen Rippeninsertionen aufgelegte Hand der vorher laute Schall deutlich gedämpft wird.

Wie schon bemerkt, verändert sich die Grösse des von den Lungen unbedeckten Herzabschnittes bei In- und Exspiration und hiermit auch die Grösse der absoluten Herzdämpfung. Es gelten daher die vorhin genannten Grenzen der Herzdämpfung nur für ganz oberflächliche Respirationen, bei denen nennenswerthe Schwankungen in der Grösse des Dämpfungsraumes, d. h. solche, die das Percussionsresultat fehlerhaft machen könnten, nicht bestehen. Immerhin aber ist es für exacte Abgrenzung des Herzens, namentlich bei Bestimmung der oberen und linken Grenze zweckmässig, die Respiration unterbrechen zu lassen. Jede tiefere Inspiration verkleinert die Herzdämpfung sowohl in der Höhe, indem die obere Grenze nach abwärts rückt, als in der Breite, indem die linke Grenze nach innen rückt; nur die rechte Grenze der Herzdämpfung am linken Sternalrande bleibt bestehen. — Ob man in der Rückenlage, oder im Stehen resp. Sitzen des Kranken das Herz percutirt, ist für das Resultat gleichwerthig, hingegen wird bei der Percussion in einer Seitenlage, entsprechend der dann erfolgenden Verschiebung der Herzspitze, der Dämpfungsraum verändert, und zwar verkleinert nach links und oben bei rechter Seitenlage, vergrössert nach denselben Grenzen bei linker Seitenlage, während die Grenze des Herzens nach rechts durch Lagewechsel ebenso wenig beeinflusst wird als durch die Respiration.

Die Intensität der absoluten Herzdämpfung ist bei der Kleinheit des Organs an und für sich keine bedeutende; die Percussion muss daher schwach ausgeführt werden, damit nicht die benachbarte Lungenpartie in gleichzeitige Schwingung versetzt wird, es wird sonst die Herzdämpfung durch den lauten Lungenschall übertönt. In gleicher Weise wird auch durch den tympanitischen Magenschall bei starker Percussion des untersten Herzabschnittes, namentlich bei Kindern, die Herzdämpfung verdeckt.

Der von Lunge bedeckte Theil des Herzens kann mittels der gewöhnlich geübten schwachen Percussion nicht erkannt werden, der Schall an diesen Stellen ist laut und hell; bei stärkerer Percussion hingegen kann man häufig schon auf der dritten Rippe eine Abnahme in der Lautheit des Schalles wahrnehmen, die also anzeigt, dass hier eine dünnere Lungenschicht in Schwingung versetzt wird. Der Schall ist also, wenn auch an sich laut, so doch im Vergleich zu denjenigen Stellen am Thorax, wo nur Lunge, kein dämpfender Körper hinter ihr, sich befindet, weniger laut, d. h. relativ gedämpft. Der oberste Umfang des Herzens ist aber fast der einzige, welcher bei starker Percussion die relative Dämpfung erkennen lässt; die hinter dem Sternum und noch jenseits des rechten Sternalrandes gelegenen Herztheile geben keine relative Dämpfung bei starker Percussion. Nur wenn man dabei gleichzeitig die starken Eigenschwingungen des Sternum durch Druck auf die unmittelbare Umgebung desselben möglichst verhindert, gelingt es, auch noch den hinter dem Sternum gelegenen Theil des rechten Ventrikels durch Percussion zu erkennen. Aber selbst bei dieser Methode bleibt noch ein Stück des rechten Ventrikels und zwar das jenseits des rechten Sternalrandes liegende verborgen. Man ist also nicht im Stande, die ganze vordere Fläche des Herzens durch Percussion abzugrenzen und darum begnügt man sich meistens mit der Abgrenzung des von Lunge nicht bedeckten Herzabschnittes, also mit der Abgrenzung der absoluten Herzdämpfung. Selbstverständlich lässt sich aus der Grösse dieses absoluten Dämpfungsraumes nicht die wirkliche Grösse des Herzens berechnen, weil zwischen der Grösse des von Lunge bedeckten und nicht bedeckten Theiles des Herzens wegen des nicht stets gleichen Verlaufes der vorderen Lungenränder kein constantes Verhältniss besteht. Indessen kann man aus der Raumgrösse der absoluten Herzdämpfung doch meistens den allgemeinen Schluss ziehen, ob das Herz normal gross oder ob es vergrössert ist; denn mit der Vergrösserung des Herzens wächst auch die Grösse der absoluten Herzdämpfung.

Der oben beschriebene Raum der absoluten Herzdämpfung kann trotz normaler Grösse des Herzens zunehmen und zwar dann, wenn die, die Herzbasis bedeckenden Lungenpartien schrumpfen und sich retrahiren, die Herzbasis also zum Theil unbedeckt bleibt und nun unmittelbar der Thoraxwand anliegt. Umgekehrt nimmt die Herzdämpfung bei ganz normal grossem Herzen ab, sobald es in grösserer Ausbreitung als gewöhnlich von Lunge bedeckt wird, wie dies der

Fall ist beim Lungenemphysem. Ferner kann das Herz nach rechts dislocirt sein durch linksseitigen Pneumothorax — es ist dann in der ganzen Herzgegend statt des gedämpften Schalls ein lauter. Dasselbe ist der Fall bei dem ausserordentlich seltenen Pneumopericardium. Besteht ein grösserer Flüssigkeitserguss im linken Pleurasack, dann ist die Herzdämpfung unbestimmbar, vorausgesetzt, dass das Herz an der normalen Stelle geblieben. Ist es hingegen dislocirt, dann ist die Herzdämpfung wenigstens zum Theil bestimmbar.

Eine in- und extensive Zunahme der Herzdämpfung kommt zu Stande bei Hypertrophien und Dilatationen des Herzens und zwar vorwiegend in der Länge bei den Vergrösserungen des linken, vorwiegend in der Breite bei den Vergrösserungen des rechten Ventrikels und in sogenannter conischer Form bei grösserer Flüssigkeitsansammlung im Pericardium.

Bei bedeutender Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels giebt die Lage des Herzstosses, welcher nach unten herabgerückt und weiter nach links verbreitet ist, schon sofort die ungefähre Ausbreitung des Dämpfungsbezirkes an; indessen auch nach rechts hin ist bei bedeutender linksseitiger Hypertrophie (bei mässiger nicht) die Dämpfung etwas vergrössert.

Ebenso ist bei beträchtlicher Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels schon durch die Ausbreitung des Herzstosses nach rechts der Dämpfungsbezirk sofort in die Augen springend, die Dämpfung kann selbst bis in die rechte Parasternallinie reichen; aber auch nach links ist sie etwas verbreitert, ferner ist auch im Längendurchmesser die Dämpfung vergrössert, indem sie schon auf der dritten Rippe beginnen oder bis in den sechsten Intercostalraum reichen kann. Hervorzuheben ist noch, dass die Dämpfungsstärke des nach rechts vom linken Sternalrande liegenden Herztheiles niemals so bedeutend ist, als diejenige der nach links vom Sternum liegenden Herzpartie.

Aber nicht in jedem Falle zeigen sich Hypertrophien und Dilatationen des Herzens durch grössere Dämpfung an; dieselbe fehlt, wenn das Herz durch Lunge stärker und in grösserer Ausbreitung bedeckt ist; sehr häufig ist daher bei vesiculärem Lungenemphysem die Dilatation des rechten Herzens durch Percussion nicht nachweisbar.

Es kann endlich bei normal grossem Herzen eine scheinbar vergrösserte Herzdämpfung durch mannigfache Krankheiten des benachbarten Lungengewebes (Verdichtungen u. s. w.) bedingt sein.

Es genügt, diese letztgenannten so häufigen Fälle nur anzudeuten, die Angabe differential-diagnostischer Zeichen in der Dämpfungsform u. s. w. ist, bei der Unmöglichkeit einer Täuschung, überflüssig; schon der blosse Blick auf die Herzgegend genügt, wie dies schon früher angegeben wurde, um eine Hypertrophie des Herzens zu erkennen; der Mangel solcher Erscheinungen weist also darauf hin, dass die räumliche Zunahme der Dämpfung andere Ursachen haben muss. Ebenso zeigt eine bedeutende Verstärkung der Dämpfung in der Herzgegend bei gleichzeitig räumlicher Zunahme, aber Fehlen eines verstärkten Herzstosses an, dass diese Dämpfung nicht durch Herzhypertrophie, sondern durch eine andere Ursache, gewöhnlich durch ein linksseitiges Pleuraexsudat, hervorgerufen ist.

Eine ganz besondere Form der Herzdämpfung kommt zu Stande bei Anwesenheit einer grösseren Menge von Exsudat im Herzbeutel in Folge sero-fibrinöser Pericarditis. Die Menge eines solchen Exsudats beträgt in der Mehrzahl der Fälle, einschliesslich der zahlreichen festen fibrinösen Niederschläge auf beiden Herzbeutelflächen, etwa 200 Ccm. und darüber, sie kann aber in einzelnen Fällen bis über 500 Ccm. betragen. Seltener als sero-fibrinöse sind eitrige pericardiale Exsudate; sie können ebenfalls sehr beträchtliche sein, in einzelnen Fällen $\frac{1}{2}$ Liter erreichen. Viel geringer ist die Flüssigkeitsmenge bei den pericardialen Transsudaten. Ein sehr geringes pericardiales Transsudat, 10—20 Ccm., findet sich bei den meisten Leichensectionen, es scheint sich erst kurz vor dem Tode zu bilden; auch etwas grössere Mengen, 30—50 Ccm., sind noch häufige Befunde. Durch die Percussion sicher nachweisbar werden pericardiale Ergüsse erst, wenn sie etwa 100 Ccm. erreichen.

Ist die Menge des pericardialen Exsudates sehr beträchtlich, so wird der ganze Herzbeutel ausgedehnt, aber am stärksten im untersten Raume, während die Ausdehnung nach oben allmälig an Breite abnimmt. Es hat also die Dämpfung annähernd die Form eines Dreiecks, dessen Basis unten und dessen Spitze oben liegt. Die Grösse dieser dreieckigen Dämpfungsfigur wird durch die Menge des Exsudates bestimmt. Bei massenhaftem Ergusse kann die Basis des Dreiecks von der Linea parasternalis dextra bis fast zur vorderen Linea axillaris sinistra reichen; die von den beiden Endpunkten ausgehenden, nach oben convergirenden Schenkel des Dreiecks treffen im 2., selbst im 1. Intercostalraume in einer etwas breiteren Spitze zusammen. Bei mittelgrossen Exsudaten ist das Dämpfungsdreieck kleiner, indem es viel weniger breit ist und weniger hoch hinaufreicht. In der Dämpfungsfigur ist auch noch bemerkenswerth, dass in Folge der starken Ausdehnung des untersten Herzbeutelabschnitts die Dämpfung

nach links weiter reicht als der Spitzenstoss des Herzens, ein Zeichen, welches unter anderen ebenfalls auf die Anwesenheit eines pericardialen Exsudates hinweist. Bei sehr grosser Menge des Exsudates wird allerdings der Spitzenstoss undeutlich wahrnehmbar (ein wirkliches Verschwinden habe ich nie gesehen), dann beweist aber gerade diese Schwäche des Herzstosses neben der bedeutenden und so charakteristischen Dämpfung die Anwesenheit eines grossen Exsudates, macht also die Verwechselung mit Herzhypertrophie unmöglich. Hinzugefügt sei aber, dass zu Herzhypertrophien nicht selten pericardiale Exsudate hinzutreten. Das Zusammenbestehen dieser beiden Zustände zu erkennen, ist unter Berücksichtigung der physikalischen Zeichen, wie sie für das pericardiale Exsudat und an einer früheren Stelle für die Herzhypertrophie geschildert worden sind, nicht schwer.

Da ferner in dem unteren Pericardialraume die Flüssigkeitsschicht im Sitzen des Kranken einen grösseren Durchmesser hat, als höher oben, so ist dem entsprechend die Dämpfung unten auch viel intensiver als höher oben, der Schall ist im Sitzen des Kranken unten absolut dumpf. Bringt man aber den Kranken aus der sitzenden in die Rückenlage, so sinkt die Flüssigkeit gleichmässig in den hinteren Pericardialraum, und der Schall wird daher vorn wieder etwas heller, indem die Lunge den nun frei gewordenen Raum ausfüllt (zugleich wird dann auch der Herzstoss deutlicher fühlbar). — Einen ähnlichen, aber an Deutlichkeit geringeren Schallwechsel beobachtet man bei rechter oder bei linker Seitenlage, im ersten Falle hellt sich der Schall nach links, im zweiten nach rechts auf.

Der Schallwechsel bei Lageveränderungen des Kranken würde nur dann fehlen, wenn der Pericardialsack so vollständig durch Flüssigkeit angefüllt wäre, dass eine Lageveränderung der Flüssigkeit überhaupt unmöglich würde. Doch kommen so pralle Anfüllungen des Pericardialsackes, welche eine weitere Ausdehnung desselben unmöglich machen, nicht vor. Bei mässigen pericardialen Exsudaten findet sich die oben beschriebene conische Form der Herzdämpfung nicht, sondern nur eine Verbreiterung derselben in der unteren Herzpartie. Mitunter aber kann auch, wenigstens in der Rückenlage, gerade in der oberen Herzpartie Dämpfung bestehen, weil hier wegen der geringeren Entfernung der Pericardialblätter von einander es leichter zu einer fibrinösen Verklebung derselben durch das Exsudat kommt, und deshalb schon eine geringere Menge von Flüssigkeit, die in diesen Theilen fixirt bleibt, Dämpfung erzeugen kann.

Auscultation des Herzens.

Die normalen und die pathologischen Auscultations-Erscheinungen während der Herzthätigkeit bezeichnet man in ihren extremen Gegensätzen als Töne und Geräusche.

Die Herztöne.

Bei jeder Herzaction hört man im normalen Zustande in der ganzen Herzgegend, bei starker Herzthätigkeit auch noch über die Herzgegend hinaus, zwei, durch eine kurze Pause von einander getrennte Töne. Der erste Ton ist genau isochron mit der Systole der Ventrikel (systolischer Ton), der zweite Ton fällt in den Anfang der Diastole des Herzens (diastolischer Ton); dann folgt eine Pause (Herzpause), bis mit der nächstfolgenden Herzaction die gleichen Töne in demselben Rhythmus sich wiederholen.

Die beiden Töne haben nicht an allen Stellen der Herzgegend die gleiche Stärke. An der Herzspitze und am unteren Theile des Sternum ist der erste Ton stärker als der zweite; hierdurch wird der Rhythmus der Herztöne an diesen Stellen ein trochaeischer. Andererseits ist im zweiten Intercostalraume, hart am Sternum, sowohl rechts als links, der zweite Ton stärker als der erste, hierdurch ist der Rhythmus der beiden Töne an diesen Stellen ein jambischer. Aber an allen genannten vier Stellen fallen die systolischen Töne einerseits, die diastolischen Töne andererseits genau mit einander zusammen.

Diese vier Stellen der Herzgegend entsprechen, wie später gezeigt werden wird, vier besonderen Entstehungsorten der Töne, und zwar werden wahrgenommen: an der Herzspitze die Schallphänomene der Mitralklappe, am unteren Theile des Sternum die der Tricuspidalklappe, im zweiten linken Inter-

costalraume hart am Sternum die der Pulmonalarterie, im zweiten rechten Intercostalraume hart am Sternum die der Aorta.

Rückt das Herz, in Folge von Tiefstand des Zwerchfells, tiefer, oder andererseits, wegen Hinaufdrängung des Zwerchfells, höher — oft um einen Intercostalraum —, so sucht man, der veränderten Herzlage entsprechend, die genannten einzelnen Punkte für die Auscultation der Herztöne um einen Intercostalraum tiefer oder höher auf. Ist das Herz in anderer Richtung dislocirt, nach rechts oder nach links, so richtet man sich bei der Aufsuchung der einzelnen Entstehungsorte der Herztöne ebenfalls nach der Lage des Spitzenstosses und, wo dieser fehlt, nach der Stelle, wo die Herztöne am lautesten hörbar werden.

Die eben genannten Stellen entsprechen zwar nicht sämmtlich der anatomischen Lage der Klappen und arteriellen Ostien des Herzens, aber die Schallerscheinungen derselben werden, wie schon physiologische, namentlich pathologische Verhältnisse zeigen, nach diesen Stellen hin am besten fortgepflanzt, sie sind hier am lautesten. Dies hat wesentlich seinen Grund in dem Lageverhältniss des Herzens zur Lunge. Es werden also:

1. Die an der Mitralis entstehenden Schallphänomene nicht an der Stelle aufgesucht, welche der Lage der Klappe entspricht (im zweiten linken Intercostalraume in der Nähe der Sternalinsertion des 3. linken Rippenknorpels), weil sie daselbst von lufthaltiger Lunge, also von einem schlechten Schallleiter bedeckt ist, sondern sie werden an der Herzspitze auscultirt, die von Lunge nicht bedeckt, unmittelbar der Thoraxwand anliegt, und nach welcher hin die Schallerscheinungen an der Mitralis erfahrungsgemäss am besten fortgeleitet werden.

2. Aus dem gleichen Grunde werden die an der Tricuspidalis entstehenden Schallphänomene nicht dort auscultirt, wo die Klappe liegt (hinter dem Sternum im Niveau einer schiefen Linie, welche von der Sternalinsertion der dritten linken Rippe zur Sternalarticulation der fünften rechte Rippe gezogen wird), sondern etwas tiefer, am untersten Theile des Sternum.

3. Die Stelle, wo die Pulmonaltöne aufgesucht werden, entspricht genau der anatomischen Lage des Gefässes (im zweiten linken Intercostalraume, an der Sternalinsertion des dritten linken Rippenknorpels).

4. Die an der Aorta entstehenden Töne werden nicht an der anatomischen Lage des Aortenostiums (im zweiten linken Intercostal-

raume), sondern im zweiten rechten Intercostalraume, also in der Richtung der Aorta ascendens, auscultirt. Da nämlich das Aortenostium vollkommen das Pulmonalostium deckt, so müssen auch die an beiden Ostien gebildeten Töne zusammenfallen, sie würden also eine Unterscheidung nicht ermöglichen. Hingegen werden die am Aortenostium gebildeten Töne am besten in der Richtung des Blutstroms in der Aorta ascendens, also längs ihres Verlaufes hinter dem Sternum nach dem zweiten rechten Intercostalraum hin, fortgeleitet und werden deshalb an dieser Stelle auscultirt.

Auf diese Weise ist es also möglich, die anatomisch sich so nahe liegenden vier Entstehungsorte der Herztöne durch die nach verschiedenen Richtungen erfolgende Schallleitung für die Auscultation räumlich zu isoliren. Dass diese Leitung stets in der eben angegebenen Richtung erfolgt, sobald die Lage des Herzens zur Lunge nicht verändert wird, geht evident aus den abnormen Schallerscheinungen, den später zu besprechenden Herzgeräuschen hervor.

Die Intensität der Herztöne ist von H. Vierordt, nachdem bezügliche Versuche von Hessler und Moeli vorausgegangen waren, mittels eines besonders construirten Apparates gemessen worden. Es ergiebt sich aus diesen Messungen eine Bestätigung dessen, was die practische Erfahrung zeigt, dass unter normalen Verhältnissen der erste Ton an der Mitralis und Tricuspidalis und der zweite Ton an der Pulmonalis und Aorta die stärkeren sind unter den 8 Herztönen, und zwar bilden gewöhnlich die 8 Töne in abnehmender Scala der Stärke die nachfolgende Reihe: 1) der erste Mitralton; 2) der erste Tricuspidalton; 3) der zweite Pulmonalton; 4) der zweite Aortenton; 5) der zweite Mitralton; 6) der zweite Tricuspidalton; 7) der erste Pulmonalton; 8) der erste Aortenton.

Ausser verschiedener Intensität zeigen die Herztöne auch ein sehr verschiedenes Timbre (Helligkeit), bald sind die Töne hell, bald dumpf, selbst bei demselben Individuum ändert sich das Timbre bei verschieden starker Herzthätigkeit. Ein heller Ton erscheint höher, ein dumpfer tiefer. Der zweite Pulmonal- und Aortenton sind höher und heller als der entsprechende erste: der erste Tricuspidalton ist heller (wohl wegen der begünstigten Leitung durch das Sternum) als der erste Mitralton.

Der Rhythmus der Herztöne an der Herzspitze (linker Ventrikel) und am unteren Theile des Sternum (rechter Ventrikel) ist nicht immer der trochaeische, ebenso wenig wie er stets an der Ursprungsstelle der grossen Gefässe der jambische ist, sondern öfters ist es umgekehrt, oder der Rhythmus ist an den Ventrikeln und an den grossen Gefässen jambisch, oder an beiden Stellen trochaeisch, letzteres namentlich bei beschleunigten Herzcontractionen. Uebrigens sind diese Modificationen des Herzrhythmus vollkommen bedeutungslos. Wird die Herzthätigkeit (aus irgend einem Grunde) unregelmässig, so verschwindet auch der Rhythmus der Herztöne. in hohen Graden der Herzarhythmie wird die Unterscheidung zwischen systolischem und diastolischem Tone sehr schwer. In solchen

Fällen nimmt man während der Auscultation die Palpation des Carotispulses zu Hülfe, der mit dem systolischen Herztone isochron ist. Meist lässt sich auch aus der während der Auscultation am Stethoscop fühlbaren Herzstossbewegung erkennen, welcher der beiden Herztöne mit dem Herzstosse zusammenfällt, also der systolische ist.

Entstehung der Herztöne.

Der erste Herzton entsteht durch die Spannung der Atrioventricularklappen, in Folge des während der Systole der Herzkammern gegen sie andrängenden Blutstroms, der zweite Ton entsteht durch die Spannung der Semilunarklappen der Aorta und Pulmonalarterie in dem Momente, wo das in diese beiden Gefässe gepresste Blut, in Folge der Contraction der Arterien, gegen die Semilunarklappen zum Theil wieder zurückstösst.

Für die Richtigkeit dieser von Rouanet (1832) zuerst ausgesprochenen Theorie sprechen physikalische Analogien und pathologische Erfahrungen. Jede elastische Membran, die aus einem schlaffen Zustande plötzlich in einen hohen Grad von Spannung versetzt wird, z. B. eine Darmsaite, giebt einen Ton; dasselbe muss bei den elastischen Membranen der Klappen der Fall sein. Auch experimentell lässt sich am Leichenherzen durch Spannung der Mitralklappe ein schwacher, dumpfer Ton erzeugen, wenn man von der Spitze des linken Ventrikels, oder durch die Aorta, nachdem ihre Semilunarklappen vorher abgeschnitten sind, unter starkem Druck einen Wasserstrahl gegen die Mitralis andrängen lässt.

Sowohl die Mitral- als die Tricuspidalklappe müssen ferner jede für sich einen Ton erzeugen und zwar in demselben Momente, da die Systole der Ventrikel eine gleichzeitige ist.

Weitere Beweise für die Richtigkeit obiger Theorie geben pathologische Beobachtungen. Wird nämlich die Mitralklappe in Folge eines chronisch entzündlichen Processes fibrös verdickt, bilden sich Auflagerungen auf ihr, u. s. w., so dass sie nicht mehr in Spannung versetzt werden kann, so verschwindet der systolische Ton an der Herzspitze und statt seiner erscheint ein Geräusch. Hingegen besteht in solchen Fällen der erste Ton am unteren Drittel des Sternum, wenn die Tricuspidalis anatomisch intact geblieben (wie meistens der Fall), in normaler Reinheit fort. Treten andererseits (in seltenen Fällen) Veränderungen an der Tricuspidalklappe ein, welche sie spannungsunfähig machen, so verschwindet der systolische Ton am unteren Theile des Sternum und statt seiner erscheint ein Geräusch, während

der systolische Ton an der Herzspitze, vorausgesetzt, dass die Mitralis intact geblieben, was allerdings eine grosse Seltenheit ist, unverändert fortbesteht.

Die Spannung der Atrioventrikularklappen ist aber, wenn auch die wesentliche, doch nicht die alleinige Ursache des ersten Herztons, sondern zum Theil entstammt derselbe noch einer anderen Quelle, nämlich der *Muskelcontraction* des Herzens. Jeder grössere Muskel erzeugt bei einer starken, namentlich elektrischen Contraction ein Geräusch, in welchem man sogar deutlich einen Ton wahrnehmen kann. Was für alle quergestreiften Muskeln gilt, muss auch für das Herz gelten. Den wichtigsten Beweis hierfür hat die experimentelle Thatsache geliefert, dass auch das *blutleere*, aus dem Thierkörper rasch entfernte Herz bei jeder Contraction einen Ton erzeugt (*Ludwig* und *Dogiel*), trotzdem in einem blutleeren Herzen die Spannung der Vorhofsklappen, wenn sie überhaupt besteht, auf ein Minimum herabgesetzt ist.

Es sprechen für die Betheiligung der Muskelcontraction an der Erzeugung des ersten Herztons aber auch mannigfache Erscheinungen aus dem Gebiete der Herz-Pathologie. Nicht immer nämlich verschwindet der erste Ton an der Herzspitze trotz beträchtlicher Degeneration der Mitralklappe, andererseits wird er oft unrein oder schwach trotz ganz normaler Zartheit der Mitralis, sobald der *Herzmuskel* erkrankt, z. B. bei fettiger Entartung des Herzens und anderen Zuständen, welche die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels herabsetzen. Endlich wird *für* die Betheiligung des Herzmuskels an der Entstehung des ersten Herztons auch die Thatsache in Anspruch genommen, dass derselbe unter gewöhnlichen Verhältnissen eine längere Dauer hat, als die so kurz dauernde Spannung der *Atrioventricularklappen* es erklärt, und dass der durch künstliche Spannung der Mitralklappe (mittels Wasserdruck) am ausgeschnittenen Herzen erzeugte Ton dem Herztone am Lebenden nicht gleicht. Immerhin aber ist der *Antheil* der Muskelcontraction an der Erzeugung des ersten Herztons ein geringer, die *Klappenspannung* ist das *wesentliche* Moment.

Die oben erwähnten Versuche von *Ludwig* und *Dogiel* sind im Laufe der Zeit mehrfach und zum Theil in modificirter Versuchsanordnung wiederholt worden, nicht alle mit eindeutigem Ergebniss. Ich selbst habe die Versuche in der Art wiederholt, dass bei geöffnetem Thorax (und künstlich eingeleiteter Respiration) durch Umschlingung sämmtlicher, zum Herzen gehenden und vom Herzen kommenden Gefässe die Blutzufuhr vom Herzen abgeschnitten, aber in jedem

Augenblicke wieder hergestellt werden konnte, sobald die (zum Zwecke der Unterbrechung des Blutstroms) emporgehobenen Gefässschlingen wieder gesenkt wurden. Diese Versuche ergaben, dass allerdings das blutleere Herz bei seiner Contraction einen Ton erzeugt; derselbe ist aber, abgesehen von seiner selbstverständlichen Schwäche, in seinem Charakter von dem normalen wesentlich unterschieden, er ist dumpfer, klangloser. Auch ist nicht absolut ausgeschlossen, dass an diesem Tone doch noch eine Klappenspannung theilweisen Antheil habe; da nämlich auch im blutleeren Herzen die Papillarmuskeln sich noch contrahiren, so könnte eine Klappenspannung, die eventuell für eine schwache Tonbildung noch ausreicht, zu Stande kommen. Von Kasem-Beck, der diese Versuche neuerdings, ebenso wie vorher Krehl, wiederholt hat, wird allerdings behauptet, dass eine Spannung der Atrioventricularklappen im blutleeren Herzen nicht zu Stande kommt. Haykraft andererseits, der ebenfalls diese Versuche kürzlich angestellt hat, tritt gegen die Muskelcontraction als Ursache des ersten Herztones ein, weil derselbe im blutleeren Herzen eine tiefere Tonlage habe als der normale erste Herzton. — Werden die Vorhofsklappen bei lebenden Thieren zerstört, und zwar die Mitralis mittels Einführung eines kleinen Messerchens durch die Carotis dextra in den linken Ventrikel, die Tricuspidalis mittels Einführung des Instruments durch die rechte Jugularvene in den rechten Ventrikel, so treten systolische, auf einen kleinen Bezirk beschränkte Geräusche auf (Rosenbach).

Entstehung des zweiten Herztones. — Dass der zweite Herzton nicht in den Herzkammern, sondern an den Semilunarklappen der Aorta und Pulmonalis durch den Rückschlag des Blutes gegen dieselben entsteht und nach den Herzkammern nur fortgeleitet ist, beweisen unzweifelhaft sowohl experimentelle als pathologische Thatsachen.

Der zweite Ton verschwindet nämlich, sobald man am lebenden Thiere die Blutzufuhr zum Herzen abschneidet. Man kann diesen Versuch bei künstlich unterhaltener Respiration des Thieres beliebig oft in der Weise anstellen, dass man die Hohlvenen hart an ihrem Eintritt in den rechten Vorhof in Schlingen legt; durch Emporheben der Schlinge wird die Blutzufuhr zum Herzen abgeschnitten, durch Senken derselben wieder hergestellt. Beim Emporheben der Schlinge verschwindet der zweite Herzton vollständig, beim Senken derselben erscheint er wieder; der erste Herzton besteht bei Abschneidung der Blutzufuhr fort, weil die Contraction des Herzens und die Spannung der Atrioventricularklappen fortdauert. Ebenso hört man beim verblutenden Thiere nach Anschneidung der Carotis, oder am ausgeschnittenen, noch pulsirenden Herzen nur den ersten, nicht den zweiten Ton. Andererseits gelingt es am herausgeschnittenen, nicht mehr

pulsirenden Herzen an den Klappen der Aorta dadurch einen Ton zu erzeugen, dass man sie durch einen unter genügend starkem Druck in die Aorta gepressten Wasserstrahl zum Schluss bringt. Mit der grösseren Druckstärke dieses Wasserstrahls wächst auch die Stärke des Tons.

Die Auscultation zeigt ferner, dass der zweite Ton das Maximum seiner Lautheit an den arteriellen Ostien hat und dass mit der Entfernung von diesen Stellen die Lautheit abnimmt. Ein acustisches Phaenomen ist aber — wofern nicht besondere Gründe einer Ausnahme bestehen — am lautesten dort, wo es entsteht. Am evidentesten jedoch sprechen für die Entstehung des zweiten Tones durch den Klappenschluss der Arterien folgende pathologische Erfahrungen:

Ist der linke Ventrikel hypertrophisch, wird also das Blut mit grösserer Kraft in die Aorta gepresst, so wird der zweite Aortenton in Folge des stärkeren Rückschlages des Blutes gegen die Aortenklappen verstärkt. Ist andererseits die in das Aortensystem geworfene Blutmenge eine geringe, wie bei den Mitralklappenfehlern, bei verminderter Leistungsfähigkeit des Herzmuskels (Fettherz u. A., namentlich bei der erlahmenden Herzthätigkeit in der Agone), so wird in Folge des schwächeren diastolischen Rückschlages des Blutes gegen die Aortenklappen der zweite Aortenton schwach und am linken Ventrikel nicht selten ganz unhörbar. Wird ferner an den Aortenklappen überhaupt kein zweiter Ton mehr gebildet, weil sie durch anatomische Veränderung schlussunfähig geworden sind, sondern statt dessen ein Geräusch, so hört man auch am linken Ventrikel keinen diastolischen Ton mehr, sondern entweder nichts, oder das von den Aortenklappen fortgeleitete und daher abgeschwächte diastolische Geräusch.

Mit derselben Sicherheit lässt sich auch nachweisen, dass der am rechten Ventrikel hörbare zweite Ton nur fortgeleitet ist von den Semilunarklappen der Pulmonalarterie. Wird nämlich in Folge von Hypertrophie des rechten Ventrikels das Blut mit grösserer Kraft in die Pulmonalis gepresst, so stösst es bei der Contraction der Arterie auch mit grösserer Kraft gegen die Semilunarklappen zurück, und der zweite Pulmonalton wird daher verstärkt; auch am rechten Ventrikel ist er dann verstärkt hörbar. Sind andererseits die Pulmonalklappen durch Degeneration insufficient geworden (sehr seltene Erscheinung), so wird kein zweiter Ton mehr gebildet, sondern ein diastolisches Geräusch, und auch am rechten Ventrikel hört man dann keinen

zweiten Ton mehr, sondern statt dessen das von den Pulmonalklappen fortgeleitete diastolische Geräusch.

Ursache des ersten Arterientones. — Der erste Arterienton, welcher im zweiten rechten und im zweiten linken Intercostalraume, hart an der Sternalarticulation des dritten Rippenpaares, isochron mit dem ersten Ventrikeltone gehört wird, ist zum Theil als ein von den Ventrikeln fortgeleiteter zu betrachten, im Wesentlichen aber entsteht er an den Ostien der Aorta und Pulmonalis durch die Spannung und plötzliche Ausdehnung, welche die Arterienmembranen durch das mit der Ventrikelkraft in sie hineingepresste Blut erfahren. Den Beweis hierfür liefern wiederum pathologische Beobachtungen. Constant verschwindet der erste Aortenton bei Stenose im Anfangstheil der Aorta und wird durch ein Geräusch ersetzt. Ebenso verschwindet bei Verengerung des Pulmonalostium der erste Ton, und statt dessen erscheint ein Geräusch. Andererseits bleibt an den arteriellen Ostien der erste Ton bestehen, auch wenn an den Ventrikeln, gewöhnlich am linken, der erste Ton verschwunden und durch ein Geräusch ersetzt ist.

Aber nicht blos am Anfangstheil der aus dem Herzen entspringenden Arterien, sondern noch innerhalb ihrer grösseren Zweige, in der Carotis und Subclavia, wird durch die, ihre Membranen ausdehnende Blutwelle ein erster Ton gebildet, ja, unter gewissen pathologischen Verhältnissen auch noch in kleineren, vom Herzen schon sehr entfernten Arterien, wovon in der Lehre der Auscultation der Arterien gehandelt werden wird.

Nach dieser Darlegung bestehen also folgende Ursprungsorte der Herztöne: an der Mitral- und Tricuspidalklappe entsteht je ein Ton, der systolische, an der Aorta und Pulmonalis entstehen je zwei Töne, der systolische und diastolische; der an den Ventrikeln hörbare zweite Ton hingegen ist nur der fortgeleitete zweite Arterienton.

Die diagnostische Bedeutung der normalen Herztöne ist die, dass alle Klappen normal functioniren, dass also innerhalb des Herzens kein Circulationshinderniss besteht. Mit der normalen Function der Klappen ist aber ihre absolute anatomische Integrität nicht ausgesprochen, leichtere Veränderungen an denselben können vorhanden sein und werden häufig genug bei Leichensectionen gefunden, obwohl die objective Untersuchung während des

Lebens vollkommen reine Herztöne ergeben hat. Vor allem ist aber mit der Annahme einer normalen Klappenfunction bei normalen Tönen nicht ausgeschlossen, dass andere Anomalien, und zwar solche, die den Herzmuskel und die Innervation des Herzens betreffen, bestehen können.

Physiologische und pathologische Abweichungen im Charakter der Herztöne.

Die Herztöne bieten in ihren Charakteren die mannigfachsten Verschiedenheiten dar, welche von der Breite des Normalen durch Mittelstufen so allmälig in die des Pathologischen übergehen, dass man oft nur unter Zuhilfenahme anderer Erscheinungen am Circulations-Apparate bestimmen kann, ob diesen Veränderungen der Töne anatomische Störungen am Herzen zu Grunde liegen oder nicht. Diese Veränderungen betreffen die Stärke, Reinheit, den Klang und die sogenannten Verdoppelungen oder Spaltungen der Töne.

Die Stärke der Herztöne

ist bei den verschiedenen Menschen, auch bei ganz ruhiger Herzthätigkeit, eine verschiedene. Die Herztöne sind etwas stärker in der aufrechten Stellung, als in der Rückenlage, auch stärker bei der Lage auf der linken Seite; ferner stärker während der Exspiration und in der Athempause, als in der Inspiration, weil während der letzteren, in Folge der Bedeckung des Herzens durch Lunge, die Leitung der Herztöne zur Thoraxwand erschwert ist. Ebenso wird die Stärke der Herztöne beeinflusst durch die verschiedene Dicke der Thoraxwand, daher sind unter sonst gleichen Verhältnissen die Herztöne stärker bei Kindern und mageren Individuen, als bei stark muskulösen Menschen mit reichem Fettpolster auf dem Thorax. Sie werden endlich durch alle Bedingungen verstärkt, welche die Herzthätigkeit steigern (psychische Erregungen, körperliche Bewegungen, fieberhafte Zustände, Herzneurosen, Herzhypertrophien), und zwar sind dann stets alle Töne, sowohl an den Ventrikeln als an den Gefässen verstärkt.

Sehr häufig aber kommt, durch Herzhypertrophien verursacht, einseitige Verstärkung des zweiten Arterientones, entweder an der Aorta oder an der Pulmonalis, vor.

Zur Beurtheilung, ob eine Verstärkung vorhanden, dient die Vergleichung des zweiten Tones an den beiden Arterien. Normal ist der zweite Pulmonalton um ein Weniges stärker als der zweite Aortenton. Unter pathologischen Verhältnissen kommen sehr grosse Unterschiede in der Stärke des zweiten Tones an den beiden Arterien vor; es kann die Verstärkung des zweiten Tones an der Aorta oder an der Pulmonalis eine so bedeutende werden, dass sie an den entsprechenden Stellen als Pulsschlag sichtbar oder fühlbar ist (vgl. S. 256 ff.).

Verstärkung des zweiten Aortentones wird erzeugt durch Hypertrophie des linken Ventrikels, aus jeder Ursache, mit Ausnahme der Aortenklappeninsufficienz, weil bei letzterem Klappenfehler kein zweiter Ton gebildet wird, sondern statt seiner ein Geräusch.

Verstärkung des zweiten Pulmonalarterientons ist die Folge von Hypertrophie des rechten Ventrikels, aus jeder Ursache, mit Ausnahme der (ausserordentlich seltenen) Pulmonalklappen-Insufficienz, weil diese keinen diastolischen Ton, sondern ein diastolisches Geräusch erzeugt. Die bedeutendste Verstärkung des zweiten Pulmonalarterientons beobachtet man bei rechtsseitiger Herzhypertrophie in Folge von Mitralklappenfehlern; sie ist im Allgemeinen bedeutender bei jungen, als bei älteren Individuen.

Der Grad der Verstärkung des zweiten Aorten- oder des zweiten Pulmonaltones wächst im Allgemeinen proportional mit der Hypertrophie des entsprechenden Ventrikels. Nimmt andererseits im Stadium der Compensationsstörung eines Klappenfehlers die Leistung des hypertrophischen Ventrikels in Folge von Verfettung seiner Muskelsubstanz ab, so vermindert sich auch die Stärke des zweiten Arterientons.

Die Verstärkung des zweiten Pulmonalarterientones als pathognostisches Phänomen der Mitralklappenfehler hat zuerst Skoda gelehrt. Das Phänomen kommt aber in mässiger Intensität auch ohne Anwesenheit eines Mitralfehlers bei einer dauernden Ueberfüllung des Lungenkreislaufs, die zur Hypertrophie des rechten Herzens führt, vor, z. B. bei vesiculärem Lungenemphysem. Bei Mitralfehlern aber ist dieses Phänomen ganz besonders deutlich, weil die consecutive rechtsseitige Herzhypertrophie hier die bedeutendste Intensität erreicht.

Die Verstärkung des zweiten Arterientons tritt um so deutlicher in das Gehör, je geringer die Widerstände für die Leitung des Tones zur Thoraxwand sind; die Verstärkung ist also unter sonst gleichen Verhältnissen am bedeutendsten, wenn der vordere Lungenrand von der Basis des Herzens ganz retrahirt ist, wie dies so häufig der Fall ist bei sehr beträchtlichen Herzhypertrophien jüngerer Individuen:

es liegt dann die Basis des Herzens der Thoraxwand unmittelbar an. Im entgegengesetzten Falle, bei Ueberlagerung der Herzbasis durch Lunge, sei es, dass sie sich wegen Verwachsung ihres vorderen Randes nicht retrahiren kann, oder dass sie emphysematisch geworden ist, fehlt, selbst wenn die Hypertrophie des rechten Herzens ziemlich beträchtlich ist, häufig eine Verstärkung des zweiten Pulmonalarterientones vollkommen. Sehr häufig endlich beobachtet man Verstärkung des zweiten Pulmonalarterientones bei Verdichtung des oberen Lappens der linken Lunge und bei Höhlen in derselben Gegend, ohne dass eine rechtsseitige Hypertrophie besteht; auch der erste Pulmonalton ist dann gegenüber dem ersten Aortentone verstärkt wahrzunehmen. In solchen Fällen werden die Pulmonaltöne in Wirklichkeit nicht stärker erzeugt, sondern nur durch das luftleere Lungengewebe besser an die Thoraxwand fortgeleitet. Häufig liegt auch, wenn das luftleere Lungenstück retrahirt ist, die Herzbasis in grösserer Breite dem Thorax unmittelbar an.

Weniger häufig als die Verstärkung des zweiten Pulmonaltons kommt die des zweiten Aortentons vor, weil gerade derjenige Herzklappenfehler, welcher am häufigsten zu hochgradiger Hypertrophie des linken Ventrikels führt, nämlich die Insufficienz der Aortenklappen, nicht (wie schon vorhin erwähnt) einen diastolischen Ton, sondern ein diastolisches Geräusch erzeugt. Auch die Stenose des Aortenostium ist fast immer mit Insufficienz der Aortenklappen combinirt. Es kommen daher von den Herzaffectionen, welche Verstärkung des zweiten Aortentons erzeugen, fast nur in Betracht: die sogenannten idiopathischen Herzhypertrophien, dann die consecutiven Hypertrophien des linken Ventrikels nach Nierenschrumpfungen, weil in diesen Fällen die Aortenklappen und das Aortenostium normal bleiben resp. normal bleiben können.

Schwäche der Herztöne

innerhalb physiologischer Breite beobachtet man oft bei vollkommen gesunden Individuen, sowie auch bei sehr starker Fettbildung am Thorax. — Pathologisch kommen schwache Herztöne vor: entweder als Folge schwacher Function des Herzmuskels, so bei allgemeinen Schwächezuständen des Organismus, Blutverlusten, in schweren acuten Krankheiten, auch nach Ablauf derselben im Reconvalescenzstadium und bei der fettigen Degeneration des Herzmuskels, oder als Folge erschwerter Leitung der Herztöne zur Brustwand, z. B. bei Ueberlagerung des Herzens durch die emphysematische Lunge, bei Verdrängung des Herzens von der Brustwand durch Flüssigkeit im Pleurasack oder im Herzbeutel, oder endlich, weil sie übertönt werden durch sehr laute Nebengeräusche (Rasselgeräusche) in den Lungen.

Die abnorme Schwäche der Herztöne betrifft in den genannten Ursachen alle. Es kommt aber auch Abschwächung eines Herztones allein vor, und zwar am häufigsten des zweiten Tons an der Aorta. Sie ist Folge einer geringeren Füllung des Aortensystems, daher ver-

minderten Rückschlags des Blutes gegen die Semilunarklappen, und wird beobachtet bei höheren Graden von Mitralklappenfehlern. Die acustische Auffassung dieser Abschwächung des zweiten Aortentons ist um so leichter, als sie sehr contrastirt mit der in solchen Fällen bestehenden Verstärkung des zweiten Pulmonaltones. Bei Stenose des Aortenostium könnte wegen der geringen Füllung der Aorta ebenfalls eine Abschwächung des 2. Aortentones bewirkt werden, indessen sind in solchen Fällen die Aortenklappen gewöhnlich anatomisch ebenfalls verändert (verdickt), daher zur Production eines Tones nicht fähig.

Eine Abschwächung, mitunter sogar vollständiges Verschwinden des ersten Herztones, und zwar an der Herzspitze, wird nicht selten bei hochgradiger Insufficienz der Aortenklappen beobachtet. Sie erklärt sich daraus, dass die Mitralklappe schon am Ende der Diastole in Folge des Druckes, den das in den linken Ventrikel zurückströmende Aortenblut auf sie ausübt, etwas gespannt wird, daher in der Systole des Ventrikels nur noch einen geringen Zuwachs an Spannung erhält. Die Grösse der Differenz aber zwischen zwei Spannungsgraden einer Membran bedingt die Stärke eines Tones, bei geringer Differenz ist der Ton schwach, er kann sogar fehlen. In auffälliger Weise contrastirt ein solches, bei Aortenklappeninsufficienz zuweilen vorkommendes Fehlen des ersten Mitraltones gegenüber dem starken Herzstosse des hypertrophischen linken Ventrikels.

Unreine Herztöne.

Häufig sind die Herztöne, namentlich die systolischen Ventrikeltöne, nicht so accentuirt und klappend, als die normalen Herztöne, sondern sie sind unrein, und in den extremen Graden dieser Unreinheit geht ihnen das Tonartige ihres Charakters mehr oder minder ganz verloren, so dass man zweifelhaft sein kann, ob man sie noch als Töne oder schon als Geräusche bezeichnen soll. Oft gehen unreine Töne bei verstärkter Herzthätigkeit wirklich in Geräusche über.

Die Unreinheit der Töne in ihren leichteren Graden hat ihren Grund in geringen Anomalien an den Vorhofs- und Arterienklappen, z. B. in leichten Verdickungen derselben, vielleicht auch in ungleichmässigerer Spannung und Schwingung und ähnlichen, durchaus noch nicht allseitig gekannten Bedingungen. Es ist deshalb unmöglich zu sagen, welche dieser verschiedenen leichteren Anomalien im Einzelfalle die Ursache des unreinen Tones sei.

Im Allgemeinen haben unreine Töne, sofern nicht anderweitige Abnormitäten am Herzen, namentlich des Herzstosses und der Grösse des Herzens nachweisbar sind, keine diagnostische Bedeutung.

Metallisch klingende Herztöne.

Sie kommen vor unter denjenigen pathologischen Bedingungen, bei welchen eine Fortpflanzung der Herztöne durch luftgefüllte Medien stattfindet, wobei dieser Luftraum in Consonanz geräth und dadurch noch zur Verstärkung der Töne beiträgt. Eine solche Bedingung, und zwar die denkbar günstigste, ist gegeben in den selten vorkommenden Fällen von Luftansammlung innerhalb des Herzbeutels (Pneumopericardium). Die Luftansammlung ist Folge einer pathologischen Communication, welche zwischen lufthaltigen Räumen und Herzbeutel hergestelt wird, z. B. durch Perforation des Oesophagus, des Magens, eines Pyopneumothorax, einer Lungenhöhle in das Pericardium, hin und wieder entsteht sie auch durch Lufteintritt bei Verletzungen des Herzbeutels. Der Metallklang wird bei solcher Luftansammlung im Pericardium zuweilen so laut, dass jeder Herzschlag, resp. der 1. Herzton, selbst einige Fuss weit vom Kranken hörbar wird (wie auch in einem von mir veröffentlichten Falle, wo ein rundes Magengeschwür durch das Zwerchfell hindurch in das Pericardium perforirt, und letzteres durch den Lufteintritt enorm ausgedehnt worden war). Der 2. Herzton hat den Metallklang niemals so deutlich, als der 1. Herzton, und ist auch niemals so laut, dass er schon dem von der Brustwand entfernten Ohre hörbar würde.

Bei den anderen, noch zu erwähnenden pathologischen Bedingungen ist der Metallklang der Herztöne nur ein seltenes, unter besonders günstigen Verhältnissen bezüglich der Fortpflanzung durch einen benachbarten Luftraum entstehendes Phänomen, dessen Lautheit niemals diejenige beim Pneumopericardium erreicht. Es kann nämlich der metallische Klang der Herztöne auch bei intactem Pericardium entstehen durch Consonanz derselben im Magen, und zwar bei möglichst inniger Annäherung von Herz und Magen, wie dies zuweilen geschieht bei Herzbeutelverwachsung (Riess), namentlich begünstigt durch eine Erweiterung des Magens. Auch durch Consonanz der Herztöne in pathologisch gebildeten lufthaltigen Räumen des Abdomen kann in seltenen Fällen metallischer Klang der Herztöne zu Stande kommen.

Nicht hingegen kommt bei linksseitigem Pneumothorax ein wirklicher Metallklang der Herztöne vor (höchstens etwas helleres Timbre derselben). Die Verdrängung des Herzens in solchen Fälllen nach rechts (bis selbst in die rechte Mamillarlinie) und die Bildung eines secundären Pleuraexsudates, welches eine Abnahme der Luftmenge zur Folge hat, sind der Erzeugung des Metallklanges ungünstig. Der Metallklang der Herztöne fehlt aber (nach meinen Erfahrungen) auch dann, wenn kurze Zeit nach dem Eintritt des Pneumothorax, wo derselbe also rein, noch ohne Flüssigkeitserguss, besteht, der Kranke untersucht wird. — Grosse, dem Herzen benachbarte Hohlräume in der Lunge können, aber nur unter besonders günstigen Bedingungen, den Herztönen ein helleres Timbre geben.

Hin und wieder kann der zweite Aortenton allein klingend hörbar sein; wenn dieser Klang sehr laut ist, kann er sogar über die ganze Herzgegend sich verbreiten, bleibt aber an der Ursprungsstelle am stärksten. In den Autopsien solcher Fälle findet man gewöhnlich, bei vollständiger anatomischer Integrität der Aortenklappen, vorgeschrittenen atheromatösen Process mit Kalkplatten in der Aorta ascendens. Es lässt sich daher diese Erkrankung im Einzelfalle mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, vorausgesetzt, dass es sich um einen im Alter vorgeschrittenen Patienten handelt.

Verdoppelte oder gespaltene Herztöne.

Sowohl der systolische als der diastolische Ton können jeder in zwei Schallmomente zerfallen; sind dieselben durch eine kleine Pause von einander getrennt, so kann man sie als verdoppelte Herztöne bezeichnen, gehen sie ohne Pause in einander über, als gespaltene Töne. Gewöhnlich aber gilt die Bezeichnung verdoppelt und gespalten als synonym, weil beide Formen im Allgemeinen die gleichen Ursachen haben und auch bei denselben Individuen leicht in einander übergehen. So verschwindet z. B. die Pause zwischen den beiden Schallmomenten, sobald die Herzthätigkeit beschleunigt wird, es entsteht also aus dem verdoppelten Tone ein gespaltener. Je näher die Schallmomente eines gespaltenen Tones an einander gerückt sind, desto weniger rein erscheint der Ton. Ist der erste Herzton gespalten, so nähert sich der Rhythmus der Herztöne bei einer Herzaction dem des Anapaest (◡◡—), ist der zweite gespalten, dem des Dactylus (—◡◡). Es kommen freilich auch, namentlich bei verstärkter und bei beschleunigter Herzthätigkeit, noch andere Rhythmen zu Stande, und zwar dadurch, dass die beiden Schallmomente eines gespaltenen Tones nicht gleiche Stärke haben, sondern dass eines derselben accentuirter ist. Wenn beispielsweise bei Spaltung des zweiten Tones auf dem ersten Schallmoment der Accent ruht (◡ — ◡), so entsteht der sogenannte Galopprhythmus.

In seltenen Fällen zerfällt der zweite Ton in drei äusserst kurze Schallmomente. Sowohl die Spaltung des ersten als des zweiten Tones sind ziemlich häufige Phänomene.

Die Spaltung des ersten Herztones kommt mitunter bei ganz gesunden Menschen vor, ist aber nie eine dauernde Erscheinung, sondern kommt und verschwindet, ersteres öfters bei unterbrochener Respiration, letzteres während einer Inspiration und namentlich leicht bei verstärkter Herzaction. Ebenso findet sie sich vorübergehend bei Herzkrankheiten, ohne dass sie jedoch für irgend eine derselben etwas Charakteristisches hätte. Man beobachtet sie nur an dem ersten Ventrikeltone, also an der Mitralis und Tricuspidalis, nicht oder kaum noch an dem ersten Gefässtone. Sie zeigt sich immer in der Art, dass die beiden Schallmomente unmittelbar in einander übergehen; nie sind sie durch eine Pause, die dann das Phaenomen des Doppeltones macht, getrennt. Die Ursache der Spaltung des ersten Herztones muss in einer ungleichzeitigen Wirkung derjenigen Factoren liegen, welche den ersten Herzton erzeugen; da diese Factoren drei sind, nämlich Contraction des Herzmuskels, Spannung der Atrioventricularklappen, Spannung der Membranen der Aorta und Pulmonalis, so lässt sich mit Sicherheit nicht sagen, ob nur einer dieser Factoren wirksam ist, und welcher. Eine bestimmte diagnostische Bedeutung hat der gespaltene erste Ton nicht.

Lässt man die Contraction des Herzmuskels in ihrem Antheile an der Entstehung des ersten Herztons unberücksichtigt, so bleiben für die Ursache seiner Spaltung folgende Möglichkeiten:

1. Ungleichzeitige Spannung der Atrioventrikularklappen wegen ungleichzeitiger Contraction beider Ventrikel; die Folge davon wäre aber auch ungleichzeitiger Schluss der arteriellen Klappen, also Spaltung des zweiten Tones, und diese ist in solchen Fällen nicht vorhanden.

2. Zeitliche Incongruenz zwischen Spannung der Atrioventricularklappen und Spannung der Arterienmembranen durch die systolische Blutwelle. Aber erstens ist der Zeitunterschied in der Aufeinanderfolge der Spannung der Vorhofsklappen und Arterienmembranen so unmessbar gering, dass hierdurch kaum zwei systolische Töne gebildet werden könnten, und ferner entstehen solche kleinste Zeitintervalle zwischen Herzsystole und Ausdehnung der Aorta und Pulmonalis durch die Blutwelle ganz normal durch jede Herzcontraction, während das Phänomen des gespaltenen ersten Tones relativ selten ist und nur periodisch auftritt.

3. Ungleichzeitige Spannung der arteriellen Membranen durch die systolische Blutwelle; aber gerade an den Gefässen ist die Spaltung nicht so deutlich als an den Ventrikeln nachweisbar.

Viel wichtiger als die Spaltung des ersten Tons ist die Spaltung des zweiten Herztons. Sie kommt zuweilen physiologisch, häufiger pathologisch vor. Physiologische Spaltung kennzeichnet sich dadurch, dass das Phaenomen nicht constant ist, oft nur bei einzelnen Herzactionen auftritt, dann wieder verschwindet, dass es ferner nicht typische Deutlichkeit hat. Diese inconstante Spaltung ist, wo sie vorkommt, am Ende der Inspiration und auch noch am Anfange der Exspiration häufiger wahrnehmbar, als bei denjenigen Herzactionen, die auf andere Zeittheile der Respiration fallen.

Pathologische Spaltung des zweiten Herztons kann, wie bei Gesunden, bei den verschiedensten Krankheiten vorkommen und für alle diese Fälle gilt das oben Gesagte, besonders betreffs der Inconstanz des Phaenomens.

Eine Herzaffection aber, und zwar die Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum, ist vor allen anderen betreffs des Vorkommens der Spaltung des zweiten Herztones dadurch charakterisirt, dass das Phaenomen hier am häufigsten, exquisitesten auftritt und constant bleibt. Man hört hier dieses Phaenomen (nach meinen Erfahrungen) fast im dritten Theile aller Fälle. Es ist in der ganzen Herzgegend wahrnehmbar, wenn auch nicht an allen Stellen in gleicher Deutlichkeit, am deutlichsten dann, wenn die Herzthätigkeit ruhig ist. Wird sie verstärkt und beschleunigt, so verliert die Spaltung an Deutlichkeit, weil die beiden Schallmomente sehr rasch an einander rücken, ja, sie kann ganz verschwinden, aber sie kehrt mit wieder erfolgender Beruhigung der Herzthätigkeit in vollster Deutlichkeit wieder. Und so bleibt das Phaenomen, wo es sich einmal findet, auch bei Jahrelangem Bestehen des Klappenfehlers constant wahrnehmbar. Es findet sich immer vereint mit einem anderen charakteristischen Symptom der Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum, mit dem praesystolischen Geräusche an der Herzspitze, aber auch wenn letzteres bei sehr ruhiger Herzthätigkeit nicht deutlich wahrnehmbar ist, lässt sich aus dem gespaltenen zweiten Tone allein, wo er die eben geschilderte Deutlichkeit hat, die Mitralstenose mit Sicherheit erkennen.

Als Ursache der Spaltung des zweiten Herztons wird ein ungleichzeitiger Schluss der Aorten- und Pulmonalklappen angenommen, so dass die von ihnen gebildeten zweiten Töne nicht zusammenfallen, sondern nach einander entstehen. Der erste der beiden Spalttöne ist der Aortenton, der zweite der Pulmonalton. Dass

die Klappen der Pulmonalis sich später schliessen als die der Aorta, wird bei der Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum aus den ungleichen Blutfüllungsverhältnissen der beiden Arterien erklärt. Die Aorta nämlich erhält wenig Blut, wird also weniger stark ausgedehnt. kann sich also nach entleerter Blutwelle auch eher retrahiren, und ihre Klappen können sich eher schliessen, die Art. pulmonalis dagegen, welche stets unter dem Drucke des hypertrophischen rechten Ventrikels steht, ist mit Blut überfüllt, also übermässig ausgedehnt, die Elasticität ihrer Wand etwas verringert, deshalb schliessen sich ihre Klappen später. Auch für das Vorkommen der Spaltung bei Gesunden beziehungsweise unter anderen pathologischen Verhältnissen als bei Stenose des Mitralostium wird ein verspäteter Klappenschluss der Pulmonalarterie in Folge von Drucksteigerung im Lungenkreislaufe als Ursache angenommen.

Die Spaltung des zweiten Herztones wird von allen Autoren, die ihn zum Gegenstande besonderer Untersuchung gemacht haben (Geigel u. A., Potain, in neuester Zeit Neukirch und Dehio) auf ungleichzeitigen Klappenschluss der Aorta und Pulmonalis zurückgeführt und die Erklärung ist eine befriedigende. Dennoch muss auf einige Umstände aufmerksam gemacht werden, die sich aus einem ungleichzeitigen Klappenschlusse allein nicht erklären lassen. Die Spalttöne sind nämlich an den arteriellen Ostien nicht gerade am lautesten, sie sind mindestens ebenso laut und oft lauter am unteren Theil des Sternum. Die Spaltung fehlt ferner oft in den hochgradigen Fällen von Mitralstenose, wo doch die Bedingungen für einen verspäteten Schluss der Pulmonalklappen besonders günstige sind, auch wird Spaltung des diastolischen Tones nicht beobachtet bei blosser Insufficienz der Mitralis, trotzdem sie die gleichen Folgen, Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, Ueberfüllung des Lungenkreislaufs, hervorruft, als die Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum. Es sind mir auch einzelne Fälle von Spaltung des zweiten Tones vorgekommen, bei denen die Section zwar eine Mitralstenose, aber keine Hypertrophie des rechten Ventrikels ergeben hat. Endlich habe ich einen Fall von Spaltung des zweiten Tones beobachtet, bei dem eine Stenose des Mitralostium dadurch hervorgerufen war, dass eine Carcinommasse von hinten her den linken Vorhof bis zum Ventrikel hinein stark zusammengedrückt hatte, auch hier war das Herz normal gross. In den letztgenannten Fällen war also keine Ursache für ungleichzeitigen Schluss der arteriellen Klappen vorhanden. Wie hier die Spaltung des zweiten Herztones zu erklären, bleibt dunkel.

Die vorhin erwähnte andersartige, von Potain als Galopprhythmus bezeichnete Tonspaltung ist im Rhythmus nicht immer constant, mitunter ist der Rythmus ⏑⏑—, also wie bei Spaltung des ersten Tons, in anderen Fällen ⏑—⏑. Vielleicht hängen diese Unterschiede von der verschiedenen Schnelligkeit in der Aufeinanderfolge der Herzactionen zum Theil ab. Dass die Rhythmen dann ähn-

lich werden, zeigt sich schon, wenn man sie für zwei rasch auf einander folgende Herzaffectionen hinter einander schreibt:

Rhythmus I ∪∪— | ∪∪— | u. s. w.
Rhythmus II ∪—∪ | ∪—∪ | u. s. w.

Diejenigen Fälle von Galopprhythmus, in denen der Rhythmus ∪—∪ ist (und so hört man ihn am häufigsten), können den Eindruck erwecken, dass das erste Schallmoment praesystolisch der Herzsystole vorausgehe. Ob dieser praesystolische Ton durch eine verstärkte Vorhofscontraction (Kriege und Schmall), oder in anderer Weise entstehe, ist noch nicht sicher entschieden. Der Galopprhythmus ist ein ziemlich häufiges Phaenomen bei nicht compensirten Herzfehlern und anderen Herzkrankheiten, er bedeutet stets das Vorhandensein einer verminderten Leistung des Herzens, Herzschwäche.

Die Herzgeräusche.

Die in der Herzgegend unter pathologischen Verhältnissen wahrnehmbaren Geräusche entstehen entweder innerhalb des Herzens und des Ursprungs der grossen Gefässe, oder ausserhalb des Herzens an seiner äusseren Oberfläche. Erstere nennt man endocardiale, letztere pericardiale Geräusche.

Endocardiale Geräusche.

Dieselben entstehen:

1. bei allen denjenigen anatomischen Veränderungen von Klappen und Membranen, die zur Insufficienz einer Klappe, oder zur Stenose eines Ostiums, also zu einem Circulationshinderniss führen, aber hin und wieder auch, ohne dass ein solches Circulationshinderniss die Folge ist.

2. bei vollkommener anatomischer Integrität des Herzens, lediglich in Folge ungleichmässiger Spannung von Klappen und Membranen.

Die durch Circulationshindernisse entstehenden Geräusche bezeichnet man auch als organische, die ohne Circulationshindernisse und selbst bei normalem Herzen vorkommenden als — anorganische Geräusche.

Organische Herzgeräusche entstehen dadurch, dass das Circulationshinderniss eine Oscillation (Wirbelbewegung) des Blutstroms hervorruft.

Diese Oscillation des Blutstroms entsteht bei Stenosen eines Ostium (arteriellen, sowie venösen) dadurch, dass der Blutstrom durch

das verengte Ostium hindurchgepresst wird, bei Insufficienz einer Klappe dadurch, dass ein Theil des Blutes in den jenseits der insufficienten Klappe liegenden Herzabschnitt zurückströmt, z. B. bei Insufficienz der Mitralis in den linken Vorhof, bei Insufficienz der Aortenklappen in den linken Ventrikel. Es trifft also der zurückfliessende Blutstrom mit dem von der anderen Richtung in den betreffenden Herzabschnitt gelangenden zusammen. Alle bei Circulationshindernissen entstehenden Geräusche sind also primäre Flüssigkeitsgeräusche; unzweifelhaft theilen sich dieselben aber sehr häufig auch den Wänden der stenosirten Ostien, sowie den degenerirten Klappen mit, wodurch die Geräusche verstärkt werden mögen.

Auch solche anatomische Veränderungen, welche nicht nothwendig zu Circulationshindernissen führen, z. B. stärkere in das Lumen des linken Ventrikel hineinragende frische Auflagerungen, Vegetationen auf dem Endocard können zuweilen Geräusche hervorrufen; auch hier muss man dieselben auf Oscillationen des Blutstroms zurückführen.

Die anorganischen Geräusche entstehen, ohne dass irgend ein Circulationshinderniss vorhanden ist, durch ungleichmässige Schwingungen von Klappen und Membranen. Nur gleichmässige Schwingungen geben Töne, ungleichmässige geben Geräusche. (Ueber die Ursache der ungleichmässigen Schwingungen s. S. 303.)

Die endocardialen Geräusche sind stets genau an die beiden Phasen der Herzbewegung gebunden, sind also entweder systolische oder diastolische, oder systolische und diastolische zugleich, je nachdem das Circulationshinderniss in der Systole, oder in der Diastole, oder in beiden zugleich besteht.

Die Bestimmung, ob ein Geräusch systolisch oder diastolisch sei, ist in den meisten Fällen bei Berücksichtigung des Herzstosses sehr leicht. Systolische Geräusche sind mit dem Herzstosse genau isochron, diastolische erscheinen nach demselben. Ist die Herzthätigkeit hingegen sehr unregelmässig (wie so häufig namentlich bei nicht compensirten Klappenfehlern, aber auch anderen Herzaffectionen, bez. auch nach Digitalisgebrauch), oder sehr beschleunigt, oder andererseits so schwach, dass der Herzstoss nicht fühlbar ist, so bedient man sich zur Entscheidung, ob das Geräusch systolisch oder diastolisch sei, der Palpation des Carotispulses, welcher dem Herzimpuls isochron ist. Nicht geeignet ist die Palpation der Radialarterie, weil ihr Puls um einen kleinen Moment später erfolgt, als der Herzimpuls. Systo-

lische Geräusche unterscheiden sich aber im Allgemeinen von den diastolischen auch schon dadurch, dass sie accentuirter und gewöhnlich auch lauter sind, weil sie unter dem Einflusse der Muskelcontraction des Herzens entstehen; die diastolischen Geräusche hingegen sind schleppend, meistens von längerer Dauer als die systolischen.

Der Charakter der endocardialen Geräusche ist ein sehr verschiedener. Die systolischen Geräusche sind in ihrem Grundcharakter immer blasend oder hauchend, können auch zuweilen von einem pfeifenden oder klingenden Tone begleitet sein. Die diastolischen Geräusche sind, wenn sie durch Rückfluss des Blutes entstehen, wie dies der Fall bei Insufficienz der Aortenklappen, meistens rauschend, in vereinzelten Fällen auch dabei von einem Klange begleitet, wo sie hingegen durch Stenose eines und zwar des nur in Betracht kommenden linken Atrioventricularostiums entstehen, sehr rauh, kratzend, sägend.

Die Stärke der Geräusche zeigt die denkbar grössten Unterschiede. Bald sind Geräusche so zart und leise hauchend, dass sie nur nach längerer Aufmerksamkeit und nach Ausscheidung der störenden Respirationsgeräusche (durch Sistirung der Athmung) erkannt werden, bald so laut, dass sie nicht nur in der ganzen Herzgegend, sondern über der ganzen vorderen und selbst hinteren Thoraxfläche gehört werden können. Bei solcher Lautheit sind sie zuweilen dem Kranken selbst und dem Beobachter schon bei blosser Näherung des Ohres an die Brustwand wahrnehmbar (Distancegeräusche). Eine solche Intensität kommt fast nur bei systolischen, sehr selten bei diastolischen Geräuschen vor.

Unter den Bedingungen, welche die Stärke der Geräusche beeinflussen, ist die wichtigste die Stärke der Herzthätigkeit; je stärker hierdurch die Wirbelbewegung des Blutstroms an den degenerirten Klappen oder an den verengten Ostien ist, desto stärker ist natürlich das Geräusch. Ein während ruhiger Herzthätigkeit schwach hörbares Geräusch kann man daher durch gesteigerte Herzthätigkeit (bei mehrmaligem raschem Gehen oder wiederholtem kräftigem Emporheben der Arme des Kranken) in ein starkes verwandeln, und selbst vorher gar nicht oder kaum hörbar gewesene Geräusche werden auf diese Weise deutlich hervorgerufen. Das gilt sowohl für systolische als für diastolische Geräusche und für jede Stelle am Herzen, wo Geräusche entstehen. Auch durch stärkeren Druck mittels des Stethoskopes auf

die Thoraxwand kann man die Geräusche oft verstärken, oft sogar lässt sich durch starken Druck des Stethoskops auf die Stelle des Herzspitzenstosses bei gesunden Kindern und jugendlichen Individuen, deren elastischer Thorax dem Drucke sehr nachgiebt, ein systolisches Geräusch künstlich hervorrufen, besonders dann, wenn die Herzthätigkeit etwas verstärkt ist. Die Kenntniss dieser Erfahrung ist selbstverständlich für die diagnostische Beurtheilung sehr wichtig. — Da in allen Fällen, wo endocardiale Geräusche durch Circulationshindernisse im Herzen entstehen, eine Hypertrophie des Herzens, des linken oder des rechten oder beider Ventrikel vorhanden ist, also die Herzthätigkeit verstärkt wird, so sind auch die Geräusche ziemlich laut. Wenn aber in späteren Stadien die Leistung des hypertrophischen Herzens wegen fettiger Entartung abnimmt, so werden die Geräusche schwächer.

Der Grad der anatomischen Veränderungen an Klappen und Ostien hat einen Einfluss auf die Stärke des Geräusches, indem im Allgemeinen die hohen Grade eines Klappenfehlers stärkere Geräusche hervorrufen, als die geringeren. Doch kommen hierin auch viele Ausnahmen vor. Man beurtheilt deshalb den Grad des Circulationshindernisses nicht aus der Stärke des Geräusches, sondern in sicherer Weise nur aus dem Grade der consecutiven Veränderungen (Intensität der Herzhypertrophie u. s. w.). — Einfluss auf die Stärke des Geräusches hat ferner die Art der Degeneration an den Ostien. Ist beispielsweise eine Klappe durch eine schon lange abgelaufene Endocarditis sehr verdickt, sclerosirt, so ist das hierdurch erzeugte Geräusch lauter und rauher, als bei frischen weichen Auflagerungen (Vegetationen) an denselben. Doch lässt sich niemals die Art der Degeneration aus der Eigenschaft des Geräusches erkennen, höchstens hin und wieder auf Grund der Obductionserfahrungen vermuthen. Aortengeräusche z. B. sind, wenn sie erst im höheren Lebensalter entstehen, sehr häufig Folge eines atheromatösen Processes am Aortenostium, kalkiger Auflagerungen an demselben, resp. an den Aortenklappen. — Von erheblichem Einfluss auf die Stärke der Geräusche ist auch die Körperlage; im Stehen und Sitzen des Kranken sind die Geräusche stärker als im Liegen; schwache Geräusche können im Liegen mitunter verschwinden.

Die Dauer der Geräusche ist eine verschiedene, bald sind sie sehr kurz, bald nehmen sie die ganze Systole oder die ganze Diastole ein, und falls systolisches und diastolisches Geräusch vorhanden, kann jedes derselben so lange andauern, dass mitunter kaum eine Pause zwischen ihnen bleibt.

Stets sind die Geräusche, welche in Folge von Circulationshindernissen entstehen, von längerer Dauer, als die im gesunden Herzen entstehenden Töne, und zwar deshalb, weil die Töne nur durch die kurz dauernde Klappenspannung, die Geräusche aber in der ganzen Zeit gebildet werden, während welcher der Blutstrom eine Wirbelbewegung erfährt. Dies gilt besonders von den diastolischen Geräuschen, die, m Gegensatze zu den diastolischen Tönen, welche nur den Anfang der Diastole einnehmen, häufig fast durch die ganze Diastole andauern; in einer anderen Reihe von Fällen aber entstehen sie erst gegen das Ende der Diastole.

Um wegen der verschiedenen Dauer der Geräusche die Zeit ihres Eintritts und Ablaufs präciser bezeichnen zu können, hat man die Pausen in den Herzbewegungen noch in Unterabtheilungen gebracht und diese mit Namen bezeichnet. Einen practischen Werth hat diese Eintheilung, mit Ausnahme der Praesystole, demjenigen Zeitmomente, welches der Kammersystole kurz vorausgeht (vgl. Seite 306) nicht. Denn auf die längere oder kürzere Dauer des Geräusches gründen sich Differentialdiagnosen im Gebiete der Klappenfehler und anderer Herzkrankheiten nicht, die Diagnose gründet sich nur auf die Anwesenheit des Geräusches an sich, ferner auf die Stelle, wo es entsteht, auf seine zeitliche Congruenz mit der Systole oder mit der Diastole, und wesentlich auch auf die consecutiven Veränderungen am Herzen.

Die Geräusche, sowohl systolische als diastolische, sind entweder ohne Spur von einem gleichzeitigen Tone, oder noch mit einem begleitenden Tone hörbar. Dieser Ton ist bei den systolischen Geräuschen entweder mit ihnen isochron, oder er geht ihnen kurz voraus, er ist bald mehr bald weniger deutlich, aber immer von kürzerer Dauer als das Geräusch. — Unterscheidet sich dieser Ton, der beispielsweise ein systolisches Geräusch an der Herzspitze begleitet, durch Stärke und Timbre von dem systolischen Tone des rechten Ventrikels, so ist er nicht als von dem letzteren fortgeleitet zu betrachten, sondern er entsteht selbständig an der Mitralklappe. Die diagnostische Bedeutung eines solchen, mit dem systolischen Geräusche an der Mitralis coincidirenden Tones ist die, dass die Mitralis zum Theil noch schwingungs- resp. schliessungsfähig geblieben ist.

So wie an der Herzspitze, kann an jeder anderen Stelle des Herzens das systolische Geräusch von einem Tone begleitet sein, und er hat dann, falls er nicht als fortgeleitet zu betrachten ist, die ana-

loge, eben genannte Bedeutung: dass die betreffende Klappe oder Arterienmembran noch zum Theil schwingungsfähig geblieben ist.

Auch die diastolischen Geräusche sind öfters von einem diastolischen Tone begleitet, ohne dass jedoch derselbe an der Stelle, wo das diastolische Geräusch seinen Ursprung hat, gebildet wird, sondern er ist von einer anderen Stelle dahin fortgeleitet.

Je lauter und rauher ein systolisches Geräusch ist, desto schwerer ist es, einen dasselbe noch begleitenden systolischen Ton durchzuhören, denn er wird durch das Geräusch verdeckt. Bei Abschwächung des Geräusches während sehr ruhiger Herzthätigkeit wird dann der Ton hörbar. Man kann diese Abschwächung des Geräusches auch dadurch bewirken. dass man bei der Application des Stethoscopes jeden Druck vermeidet, so dass also nicht einmal die Haut, geschweige die tiefere Partie der auscultirten Stelle einen Eindruck erleidet. Man ist bei dieser Auscultationsart oft überrascht, wie ausser der bedeutenden Abschwächung des Geräusches nun plötzlich ein mit ihm coincidirender Ton hörbar wird. — Andererseits kann auch ein sehr schwaches Geräusch durch den gleichzeitig vorhandenen Ton verdeckt und unhörbar werden, dann nämlich, wenn der Ton bei einer Steigerung der Herzthätigkeit sehr verstärkt wird. Begünstigend für das Unhörbarwerden des Geräusches ist dann auch wesentlich die mit der Steigerung der Herzthätigkeit verbundene Verstärkung aller Töne und Beschleunigung ihrer Aufeinanderfolge. Um ein solches schwaches Geräusch neben dem Tone deutlicher zu hören, verstärkt man den Druck des Stethoscopes.

Den systolischen Geräuschen liegen nicht immer (die Ausnahmen werden Seite 302 erwähnt werden), den diastolischen Geräuschen immer anatomische Störungen im Herzen zu Grunde.

Die Veränderungen, durch welche immer systolische Geräusche entstehen, sind im linken Herzen Insufficienz der Mitralklappe, Verengerung des Aortenostium, im rechten Herzen Insufficienz der Tricuspidalklappe und Verengerung des Pulmonalostium.

Systolische Geräusche kommen auch bei Aneurysmen und atheromatösem Processe in der Aorta ascendens vor, aber nur dann, wenn gleichzeitig eine anatomische Veränderung am Ostium der Aorta vorhanden ist. Wo dies letztere normal ist, fehlt das Geräusch selbst bei sehr hochgradiger Atheromatose der Aorta und gewöhnlich auch bei Aneurysmen. Nur sobald letztere sehr bedeutende sind, erzeugen sie ein systolisches Geräusch auch dann, wenn das Ostium der Aorta an den Klappen intact geblieben ist.

Die anatomischen Veränderungen, durch welche diastolische Geräusche erzeugt werden, sind Verengerungen der Atrioventricular-Ostien und Insufficienzen der arteriellen Klappen. Am häufigsten ist die Verengerung des Ostium atrioventriculare

sinistrum und die Insufficienz der Aortenklappen, ausserordentlich selten hingegen sind die gleichnamigen Affectionen im rechten Herzen.

Alle diese anatomischen Veränderungen, welche gewöhnlich in Auflagerungen (Vegetationen) an den Klappen und Arterien-Ostien, Verdickungen, Verkalkungen, Schrumpfungen u. s. w. bestehen, sind die Folge einer chronisch verlaufenden Endocarditis (Endocarditis verrucosa oder fibrosa). Auch in acuter Weise kommt es zu Auflagerungen an Klappen und Ostien (Endocarditis acuta), beziehungsweise es kommt zu Zerstörungen an denselben bei der durch pathogene Mikroorganismen hervorgerufenen Endocarditis ulcerosa (acuta).

Die durch Circulationshindernisse, Klappenfehler, erzeugten Geräusche bleiben fast immer wegen der Unheilbarkeit der Ursachen durch das ganze Leben bestehen; nur in seltenen Fällen, wo geringe Klappenfehler in dem Sinne zur Heilung gelangen, dass ihre Circulationsstörungen wieder ausgeglichen werden, können auch die durch sie erzeugten Geräusche verschwinden.

Während, wie schon bemerkt, diastolische Geräusche nur bei Circulationshindernissen im Herzen vorkommen, werden die systolischen Geräusche ausserordentlich häufig ohne Klappenaffection, beziehungsweise ohne eine anatomische Veränderung am Herzen, bei vollkommen normalen Circulationsverhältnissen, beobachtet. Man nennt sie im Gegensatze zu den durch organische Veränderungen im Herzen erzeugten Geräuschen

Anorganische (accidentelle, anaemische) Geräusche.

Sie unterscheiden sich von den durch Circulationshindernisse entstehenden organischen Geräuschen:

1. durch ihre geringe Lautheit, durch Weichheit — sie sind immer nur als ein schwaches Blasen, Hauchen hörbar — und durch ihre Kürze;

2. sie sind, wie bereits erwähnt, niemals diastolisch*), sondern nur systolisch und gewöhnlich noch von einem mehr oder minder deutlichen systolischen Tone begleitet;

*) Einzelne Ausnahmen von dieser Regel sind allerdings in der Literatur, neuerdings von Litten, mitgetheilt. Bei Chlorotischen, wo sie wahrgenommen wurden, sind sie wahrscheinlich von den Halsvenen nach der Herzgegend fortgeleitet und diastolisch verstärkt; danach würden diese Geräusche also nicht endocardiale, sondern Venengeräusche sein (vgl. Venengeräusche).

3. sie sind, wo ihre Ursache in hohen Graden von Chlorose liegt, an allen Klappen des Herzens mit ungefähr gleicher Lautheit hörbar, in weniger hohen Graden der Ursache haben diese Geräusche Praedilectionsstellen und zwar sind sie dann am häufigsten am Pulmonalostium hörbar, mitunter auch nur an ihm allein, ziemlich häufig noch gleichzeitig an der Mitralis;

4. sie sind sehr häufig bei anaemischen, namentlich chlorotischen Zuständen mit Geräuschen in den Halsvenen combinirt;

5. bei Besserung des Allgemeinzustandes werden sie schwächer und verschwinden allmälig ganz.

Systolische, anorganische Geräusche kommen nicht selten vor bei schweren acuten Krankheiten, wenn sie mit hohen Fiebertemperaturen verlaufen und wenn hierdurch die Ernährung, also auch die des Herzmuskels, stark herabgesetzt wird, vor Allem aber bei anaemischen Zuständen, namentlich sehr oft bei Chlorose, seltener bei anderen Anaemien (perniciöse Anaemie) und ähnlichen, die Ernährung alterirenden beziehungsweise zu Cachexie führenden Zuständen; zuweilen kommen sie auch in der Gravidität vor.

Die anorganischen Geräusche an der Pulmonalis entstehen durch eine ungleichmässige Spannung der Arterienmembran, die anorganischen Geräusche an der Mitralis durch eine ungleichmässige Spannung der Klappenmembran.

Diese abnormen Schwingungen (Spannungen) der Klappen und Arterien-Membranen entstehen wesentlich wohl durch leichte fettige Veränderungen des Herzfleisches, namentlich auch der Papillarmuskeln, welche sich bei schweren anaemischen Zuständen finden*). Gerade an den Papillarmuskeln, und besonders an denen des linken Ventrikels, findet man die fettige Degeneration am frühesten und am weitesten vorgeschritten. Wenn nun diese Muskeln durch die anatomische Veränderung, also vorzugsweise durch eine leichte fettige Degeneration, in der energischen und gleichmässigen Contraction beeinträchtigt werden, so wird auch die Spannung der Vorhofsklappen eine weniger vollständige und unregelmässige.

Die Erkenntniss eines anorganischen Geräusches ist nach seinem Charakter, Sitze und unter Berücksichtigung des dem Geräusche zu Grunde liegenden Allgemeinleidens sehr leicht, namentlich wenn zu-

*) Auch experimentell lässt sich bei Thieren fettige Veränderung des Herzfleisches erzeugen nach starken wiederholten Venaesectionen (Perl).

gleich anaemische Geräusche in den Halsvenen bestehen. Vor Allem gehört zur Begründung der anorganischen Natur eines Geräusches der Nachweis des Mangels von consecutiven Veränderungen am Herzen.

Ist das Geräusch am Pulmonalostium, seiner Praedilectionsstelle, vorhanden, dann ist es hierdurch als anorganisches charakterisirt; denn ein organisches Geräusch kommt an dieser Stelle ausserordentlich selten vor, und wenn es einmal der Fall, ist es laut und es bestehen consecutive Veränderungen am Herzen. Ist andererseits ein anorganisches Geräusch mitunter an der Herzspitze lauter als am Pulmonalostium, und gleichzeitig, wie dies bei Chlorose gewöhnlich der Fall, auch die Herzthätigkeit verstärkt, so kann der Verdacht einer vorhandenen Mitralinsufficienz entstehen. Derselbe ist um so begründeter, als bei chlorotischen Zuständen Herzdilatationen vorkommen und hierdurch relative Insufficienzen von Klappen bedingt sein können. Man wird aber meistens eine solche Insufficienz (der Mitralis) trotz des vorhandenen systolischen Geräusches an der Herzspitze ausschliessen können, wenn eine rechtsseitige Herzhypertrophie fehlt.

Ursprung und Fortleitung der Herzgeräusche.

Mit dem Nachweise, dass am Herzen ein systolisches oder ein diastolisches Geräusch oder beide zu hören seien, ist erst die allgemeine Diagnose des Vorhandenseins eines Circulationshindernisses gestellt. An welcher Klappe aber oder an welchem Ostium dasselbe liege, dies entscheidet man erst durch den Nachweis, dass das Geräusch an einer bestimmten, der anatomischen Lage einer Klappe oder eines Ostium entsprechenden Stelle am allerlautesten hörbar ist (Maximalintensität des Geräusches). Wo sich die Maximalintensität des Geräusches findet, dort ist sein Entstehungsort; je mehr man sich von dieser Stelle entfernt, desto mehr nimmt das Geräusch an Stärke ab. Für die Fortleitung der Geräusche und das Maximum ihrer Deutlichkeit an bestimmten Stellen gelten im Allgemeinen die gleichen Erfahrungssätze wie für die Herztöne: die Geräusche pflanzen sich nämlich am besten dahin fort, wo das Herz von Lunge nicht bedeckt ist, sowie ferner in der Richtung des Blutstroms. Man hört darum:

Geräusche, welche an der Mitralis entstehen, am lautesten an der Herzspitze, Geräusche an der Tricuspidalis am lautesten am untersten Theile des Sternum, die Pulmonalgeräusche im zweiten linken Intercotalraume in der Nähe des Sternum, die Aortengeräusche auf dem ganzen Corpus sterni, auch noch rechts vom Sternum, im zweiten rechten Intercostalraume, und wenn sie an der Ursprungsstelle sehr laut sind, auch noch links vom Sternum

1. Mitralgeräusche.

Die systolischen Geräusche, welche an der Mitralklappe entstehen, sind fast stets an der Herzspitze am lautesten, während sie an der Stelle, wo die Mitralis liegt, wegen der das Herz hier überdeckenden Lungenschicht nur schwach hörbar sind. Auch in denjenigen Fällen, wo die Herzbasis von Lunge nicht oder nur wenig bedeckt ist, weil der linke vordere Lungenrand sich retrahirt hat in Folge bedeutender Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens, ist das Geräusch dennoch an der Herzspitze am lautesten. Nur in seltenen Fällen ist es an seinem Ursprungsorte, also im zweiten linken Intercostalraume, ebenso laut, selbst lauter als an der Herzspitze. Als Grund dieses Vorkommens kann man, gestützt auf Sectionsbefunde, annehmen, dass bei solchen Individuen das linke Herzohr stärker entwickelt ist und mit seiner Spitze die vordere Brustwand unmittelbar berührt (Naunyn). Da nämlich bei jeder Mitralinsufficienz der systolische Rückfluss des Blutes aus dem linken Ventrikel nicht blos in den linken Vorhof, sondern auch in das linke Herzohr hinein stattfindet, dessen Höhle mit der Vorhofshöhle zusammenhängt, so sind Bedingungen für die Fortpflanzung des Mitralgeräusches durch den linken Vorhof in das linke Herzohr und von hier zur Brustwand gegeben und sie werden um so günstiger sein, je länger das Herzohr ist, je weiter es sich also um die Arteria pulmonalis nach vorn herumschlagen und dadurch seine Spitze der vorderen Thoraxwand nähern kann.

Das diastolische, bei Stenose des linken Atrioventricularostium erzeugte Geräusch ist immer am lautesten an der Herzspitze und in der unmittelbaren Nähe derselben. Es pflanzt sich also, da es durch die Wirbelbewegung des Blutstromes bei seinem Eintritt aus dem linken Vorhof in den linken Ventrikel entsteht, in der Richtung dieses Blutstroms fort.

Dieses Geräusch hat aber noch einen ganz besonderen Charakter, durch den es sich, abgesehen von seinem Intensitätsmaximum an der Herzspitze, von anderen diastolischen Geräuschen in der Herzgegend (und zwar kommt fast nur in Betracht das an den Aortenklappen bei ihrer Insufficienz entstehende diastolische Geräusch) unterscheidet. Es ist nämlich nicht gleichartig während seiner Dauer, sondern es besteht gewöhnlich aus zwei (mitunter selbst aus drei) Absätzen, die, obwohl sie nicht durch eine Pause von einander getrennt sind,

sondern unmittelbar in einander übergehen, sich doch sehr deutlich von einander unterscheiden durch die rasch anwachsende Stärke des Geräusches und die hierdurch eintretende Veränderung seines Charakters. Während nämlich das Geräusch im Beginne weich und schwach ist, wird es, an Stärke rasch anwachsend, gegen das Ende der Diastole sehr rauh, kratzend und krächzend. Oft aber hört man bei der Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum an der Herzspitze während des Anfanges der Diastole gar kein Geräusch, sondern erst am Ende derselben, kurz vor der Systole. Man nennt ein solches Geräusch deshalb ein praesystolisches.

Die Erklärung für das häufige Fehlen des Geräusches im Anfange der Diastole und für sein Auftreten am Ende der Diastole, d. h. in der Praesystole, ist folgende: Während der Diastole fliesst das Blut aus dem linken Vorhof in den linken Ventrikel unter sehr geringem Drucke; ist das Atrioventricularostium nicht bedeutend verengt, so erfährt der Blutstrom während seines Durchganges keinen Widerstand an ihm, er erzeugt also kein Geräusch. Erst in dem Augenblicke, wo der Vorhof sich contrahirt, kurz vor der Systole des Ventrikels (Praesystole), erhält durch diese Vorhofscontraction der in den Ventrikel fliessende Blutstrom eine plötzliche erhebliche Beschleunigung, er erleidet an der verengten Mündung hierdurch eine starke Pressung (Wirbelbewegung) und muss also ein Geräusch erzeugen.

In gleicher Weise kann man durch eine Steigerung der Herzthätigkeit das praesystolische Geräusch verstärken und ein, in der Herzruhe früher nicht vorhandenes, diastolisches, d. h. dem praesystolischen vorangehendes Geräusch dadurch hervorrufen. In solchen Fällen erzeugt man also ein Geräusch, welches durch die ganze Diastole andauert, aber, weil es in jeder Praesystole eine Verstärkung erfährt, als aus zwei Absätzen sich markirt.

Da die Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum stets mit einer Insufficienz der Mitralis combinirt ist, so sollte man annehmen, dass an das diastolisch-praesystolische Geräusch auch unmittelbar ein systolisches sich anschliesse. Dies ist indessen selten der Fall, beziehungsweise es ist so kurz, dass es als ein neues Geräusch sich nicht kennzeichnet. Gewöhnlich wird in der Systole in solchen Fällen ein lauter, dumpfer, kurzer Ton gehört. Eine analoge Erfahrung macht man in Fällen von Mitralklappeninsufficienz, wo gleichzeitig (wie spätere Sectionsbefunde zeigen) eine mässige Stenose des

Ostium atrioventriculare sinistrum besteht, indem nur ein systolisches Geräusch, kein diastolisches auftritt.

Zuweilen kann bei der Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum das diastolische oder praesystolische Geräusch während ruhiger Herzthätigkeit ganz fehlen, und statt dessen ein gespaltener diastolischer Ton hörbar sein (vgl. S. 294). — Die lange Dauer der Diastole, welche bei Stenose des linken Atrioventricularostium die Folge ist der langsam eintretenden Füllung des Ventrikels, erklärt das langdauernde diastolische Geräusch im Verhältniss zu dem kurzen systolischen Geräusche bei einer Mitralklappeninsufficienz.

2. Aortengeräusche.

Die am Aortenostium, an den Aortenklappen und jenseits derselben in der Aorta ascendens entstehenden Geräusche pflanzen sich ebenfalls (wie die Aortentöne) am besten in der Richtung des Blutstroms in der Aorta fort; sie werden deshalb am lautesten über dem ganzen Corpus sterni wahrgenommen, weniger laut etwas rechts beziehungsweise etwas links vom Sternum. Die sehr lauten Aortengeräusche verbreiten sich über die ganze Herzgegend. Bei den minder lauten finden sich Stärkeunterschiede schon innerhalb ihres Hauptbezirkes, des Corpus sterni. Es kann nämlich ein Aortengeräusch bald an dieser, bald an jener Stelle des Sternum deutlicher hörbar sein und unter Umständen ist ein sehr schwaches Aortengeräusch nur an einer ganz umschriebenen Stelle des Sternum wahrnehmbar. Deshalb muss man bei der Untersuchung der auscultatorischen Zeichen eines Aortenfehlers stets das ganze Sternum, vom Corpus bis zum Processus xiphoides, auscultiren.

Das systolische Aortengeräusch wird hervorgerufen constant durch Stenose des Aortenostium, mitunter durch atheromatösen Process im Anfangstheil der Aorta und durch Aortenaneurysmen. Das diastolische Aortengeräusch entsteht durch Rückfluss des Blutes aus der Aorta in den linken Ventrikel bei Insufficienz der Aortenklappen, es ist nicht blos auf dem Corpus sterni, wenn auch dort am lautesten, sondern wegen des Rückstroms nach dem linken Ventrikel auch noch über diesem hörbar. Von dem systolischen Aortengeräusche unterscheidet es sich öfters — die Ausnahmen sind freilich auch häufig genug — durch seine längere Dauer, von dem ebenfalls lang andauernden diastolischen Mitralgeräusche durch seine Gleichartigkeit, indem es nicht, wie jenes, aus Absätzen besteht, sondern in gleicher Stärke durch die ganze Diastole andauert. Man kann es daher

schon aus diesem Charakter allein, selbst ohne Berücksichtigung seines Ortes, als Aortengeräusch erkennen. — Häufig kommen systolische und diastolische Aortengeräusche gleichzeitig vor, sie sind dann durch eine deutliche, wenn auch sehr kurze Pause von einander getrennt.

In allen denjenigen Fällen, wo nur ein diastolisches Aortengeräusch bei erhaltenem systolischem Aortentone besteht, ruht auf dem Geräusche wegen seiner längeren Dauer der Accent, man erhält also den jambischen Rhythmus (◡ —), derselbe kann auch dann noch entstehen, wenn gleichzeitig der systolische Ton in ein kurzes Geräusch umgewandelt ist. Ist hingegen das diastolische Geräusch nicht länger als das systolische und letzteres namentlich laut, dann ist der Rhythmus der Geräusche der trochaeische und selbstverständlich ebenso, wenn nur ein systolisches Aortengeräusch bei erhaltenem zweitem Aortenton besteht.

3. Tricuspidalgeräusche

sind am unteren Theil des Sternum am lautesten. Da diese Geräusche aber sehr selten sind, und anderseits die so ungemein häufigen Aortengeräusche am unteren Theil des Sternum sehr laut hörbar sind, so darf man erst dann auf den Ursprung des Geräusches an der Tricuspidalis schliessen, wenn andere consecutive Zeichen eines Aortenfehlers fehlen und die eines Tricuspidalfehlers, vor Allem der rückläufige Venenpuls, vorhanden sind.

4. Pulmonalgeräusche

haben ihre Maximalstärke im zweiten linken Intercostalraume, nahe der Sternalinsertion der dritten Rippe, also da, wo das Pulmonalostium wirklich liegt, können sich aber mit erheblicher Stärke noch über ihren Entstehungsort hinaus verbreiten. Es sind äusserst selten vorkommende Geräusche.

Es kommen auch Herzgeräusche ausserordentlich häufig combinirt vor. Die gewöhnlichste Art der Combination ist die: dass zwei Geräusche, ein systolisches und ein diastolisches, an derselben Stelle bestehen, weil nämlich in hohen Graden von anatomischer Veränderung einer Klappe und des ihr zugehörigen Ostium sowohl Insufficienz dieser Klappe als Stenose dieses Ostiums erzeugt werden. Am häufigsten finden sich systolisches und diastolisches Geräusch combinirt an der Aorta, und in solcher Deutlichkeit nur an

ihr. An der Mitralis kommt zwar die Combination von Insufficienz und Stenose ebenfalls sehr häufig vor, aber weil in solchen Fällen die Stenose der vorwiegende Klappenfehler ist, geht deren diastolisches bez. praesystolisches Geräusch ohne Pause in das systolische über, und viel häufiger fehlt letzteres ganz.

Die andere Art der Combination von Geräuschen ist die: dass Geräusche an zwei Stellen entstehen. Die gesonderte Entstehung wird in dem gegebenen Falle dadurch nachgewiesen, dass die Geräusche an zwei verschiedenen Stellen eine nahezu gleiche Intensität, oder wenn dies nicht der Fall, ein verschiedenes Timbre haben. Ist das Geräusch an einer Stelle nur systolisch, an einer anderen nur diastolisch, so ist ein doppelter Entstehungsort selbstverständlich. Aber auch in denjenigen Fällen, wo zwei systolische oder zwei diastolische Geräusche (erstere Combination ist sehr häufig, letztere sehr selten) an zwei Stellen gebildet werden, ist diese Erkenntniss der getrennten Entstehung dieser Geräusche sehr leicht. Am häufigsten sind, da Tricuspidal- und Pulmonalfehler überhaupt sehr selten vorkommen, Mitral- und Aortengeräusche combinirt.

An jeder Vorhofsklappe und dem betreffenden Ostium können zwei Geräusche entstehen, ein systolisches bei der Insufficienz der Atrioventricularklappe, ein diastolisches bei der Stenose des Atrioventricularostium; ebenso an jedem arteriellen Ostium und den zugehörigen Klappen zwei Geräusche, ein systolisches bei Stenose des arteriellen Ostium, ein diastolisches bei Insufficienz der arteriellen Klappen. Hieraus ergiebt sich die Mannigfaltigkeit der Combination von Geräuschen bei combinirten Herzfehlern.

Durch die Entstehung von zwei Geräuschen an zwei Klappen oder zwei Ostien des Herzens wird in der Fortleitung derselben und in der Localisation des Intensitätsmaximum eines jeden derselben häufig nichts geändert. Entsteht also beispielsweise ein systolisches Geräusch an der Mitralis und ein diastolisches an den Aortenklappen, so ist ersteres an der Herzspitze, letzteres über dem Sternum am lautesten. In anderen Fällen hingegen wird die Auffassung der verschiedenartigen Geräusche bei combinirten Herzfehlern in Bezug auf das Punctum maximum der Intensität und auf das Timbre jedes einzelnen durch gegenseitige Beeinflussung in ihrer Fortleitung modificirt, doch gelingt es meistens, unter Berücksichtigung der übrigen physikalischen Zeichen und consecutiven Veränderungen am Herzen, sowie der Folgezustände für den Kreislauf, die einzelnen Entstehungsorte der Geräusche nachzuweisen.

Es sei in dem Folgenden zur besseren Uebersicht die physikalische Symptomatologie der einzelnen Klappenfehler in Kürze zusammengestellt.

1. Insufficienz der Mitralklappe:

Systolisches Geräusch, am lautesten an der Herzspitze (der systolische Ton fehlt dabei in der Mehrzahl der Fälle, in der Minderzahl ist er mehr oder weniger deutlich noch vorhanden). Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels und Verstärkung des zweiten Pulmonalarterien-Tones.

2. Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum:

Diastolisches oder praesystolisches Geräusch, am lautesten an der Herzspitze, Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels und Verstärkung des zweiten Pulmonalarterientons. — Letztere Verstärkung besteht in denjenigen ziemlich häufigen Fällen nicht, wo eine Spaltung des zweiten Herztones vorhanden ist. — Da die Stenose stets mit Insufficienz der Mitralis combinirt ist, so setzt sich das diastolische Geräusch zuweilen bis in die Systole fort. Häufig aber fehlt ein systolisches Geräusch, und es ist ein systolischer Ton wahrnehmbar.

3. Insufficienz der Tricuspidalklappe:

Systolisches Geräusch, am lautesten am unteren Theil des Sternum, systolische rückläufige Pulsation der Jugularvenen, zuweilen Abschwächung des zweiten Pulmonaltones wegen des niedrigen Druckes in der Lungenarterie.

4. Stenose des Ostium atrioventriculare dextrum:

(äusserst seltener, niemals allein vorkommender, sondern mit Insufficienz der Tricuspidalklappe combinirter Herzfehler):

Diastolisches oder praesystolisches Geräusch, am lautesten am unteren Theile des Sternum, Pulsation der Jugularvenen.

5. Stenose des Ostium Aortae.

Systolisches Geräusch am lautesten über dem ganzen Corpus sterni und den angrenzenden rechts- und linksseitigen Rippeninsertionen, bei grosser Stärke aber in der ganzen Herzgegend wahrnehmbar (der erste Ton kann neben dem Geräusche bestehen, gewöhnlich aber fehlt er). Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels; kleiner aber gespannter Radialpuls. In der Carotis statt des ersten Tones das vom Aortenostium fortgeleitete Geräusch. Ist die Stenose des Aortenostium beträchtlich, so ist mit ihr auch immer Insufficienz der Aortenklappen verbunden, daher die Zeichen der letzteren noch hinzutreten. (Doch kann, wie ich oft beobachtet, gerade bei sehr hochgradiger Stenose und gleichzeitiger Aortenklappeninsufficienz das für letztere charakteristische diastolische Geräusch fehlen, vermuthlich deshalb, weil von der geringen Blutmenge, die in das Aortensystem gelangt, so

wenig in den linken Ventrikel zurückströmt, dass dieses Minimum zur Hervorrufung eines Geräusches nicht ausreicht.)

6. Insufficienz der Aortenklappen:

Diastolisches Geräusch, am lautesten über dem Corpus Sterni und über dasselbe hinaus auf die angrenzenden rechtsseitigen und linksseitigen Rippeninsertionen sich verbreitend; der erste Aortenton häufig unrein oder durch ein Geräusch ersetzt, sobald am Aorteneingang mässige Verengerung zugleich besteht. In der Carotis und Subclavia ist häufig der erste Ton unrein oder durch ein Geräusch ersetzt, der zweite Carotiston fehlt, statt dessen, aber nicht häufig, ist das von der Aorta fortgeleitete diastolische Geräusch schwach hörbar. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Pulsus celer. Tönender Arterienpuls. Bei Druck des Stethoscops auf die Cruralarterie ein Geräusch isochron mit dem Pulse, oft auch ein Geräusch bei der Contraction der Arterie (also Doppelgeräusch) hörbar.

7. Stenose des Ostium pulmonale:

Systolisches Geräusch, am lautesten im zweiten linken Intercostalraume hart am Sternum, Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels.

8. Insufficienz der Pulmonalklappen:

Diastolisches Geräusch, am lautesten im zweiten linken Intercostalraume, Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels. — Beide Pulmonalfehler, an und für sich äusserst selten, können mit einander combinirt sein.

Aortenaneurysmen:

Oefters bestehen reine Töne, in anderen Fällen Geräusche. Töne bleiben gewöhnlich nur dann bei Aneurysmen bestehen, wenn das Aortenostium und die Aortenklappen von dem atheromatösen Processe, welcher die Ursache des Aneurysma ist, intakt geblieben sind. Wo dies nicht der Fall, treten Geräusche auf. Diese können systolisch, oder systolisch und diastolisch sein. Ist bei einem Aneurysma ein diastolisches Geräusch vorhanden, so besteht gleichzeitig Insufficienz der Aortenklappen, und zwar gewöhnlich durch anatomische Veränderungen erzeugt; doch kann, wo solche Veränderungen fehlen und die Aortenklappen bei der Autopsie sich zart erweisen, eine relative Insufficienz derselben während des Lebens bestanden haben.

Das Intensitätsmaximum der Geräusche bei Aneurysmen der Aorta ist im Allgemeinen an den gleichen Stellen, wie das der Geräusche bei Klappenfehlern an der Aorta, nur dass sie je nach der Grösse und Ausdehnung des Aneurysma verschieden weit sich verbreiten. So ist das Geräusch beim Aneurysma der Aorta ascendens sehr laut hörbar im zweiten rechten Intercostalraume und über dem Sternum, das Geräusch beim Aneurysma des Arcus aortae hingegen verbreitet sich noch weiter nach links vom Sternum. Dass sehr laute Aorten-

geräusche über die ganze Herzgegend mit bedeutender Stärke sich fortpflanzen können, ist schon früher erwähnt worden. Oft sind diese Geräusche auch schon in grosser Ausdehnung als Schwirren fühlbar. — Aneurysmen der Aorta führen an und für sich nicht zur Hypertrophie des linken Ventrikels (ich besitze Präparate von sehr grossen Aneurysmen der Aorta — ascendens, arcus und descendens — mit durchaus normalem linkem Ventrikel); nur dann ist bei Aneurysmen Hypertrophie des linken Ventrikels vorhanden, wenn gleichzeitig die Aortenklappen insufficient sind.

Pericardiale Geräusche.

Bei normaler Glätte der einander zugekehrten visceralen und parietalen Flächen des Pericardium geschieht ihre Berührung während der Herzbewegungen ohne ein hörbares Symptom. Sind dieselben aber in Folge von Pericarditis durch Bildung eines fibrinösen, sie oft in zottigen Massen bedeckenden Exsudates rauh geworden, so reiben sie sich bei den Herzbewegungen an einander und erzeugen hierdurch Geräusche. Man nennt sie pericardiale Reibungsgeräusche.

In denjenigen nicht sehr häufigen Fällen, wo die Reibung eine sehr starke ist, wird sie der auf die Herzgegend aufgelegten Hand fühlbar, ähnlich wie beim fühlbaren Reibungsgeräusche der Pleura; aber das pericarditische Reiben ist viel schwächer als das pleuritische, erstens, weil seine Entstehungsfläche eine viel kleinere, vor Allem aber weil die Verschiebung der Pericardialflächen an einander eine viel weniger energische ist, als die der Pleuraflächen bei sehr tiefer und rasch ausgeführter Respiration. Durch diesen reibenden Charakter des palpatorischen Eindrucks wird das pericardiale Geräusch unterschieden von den fühlbaren endocardialen Geräuschen, welche schwirrend sind. Andere Unterscheidungsmerkmale, welche sich auf die Ausbreitung und den zeitlichen Eintritt des fühlbaren pericardialen Geräusches gegenüber dem endocardialen beziehen, werden in der nun folgenden Schilderung der auscultatorischen Eigenschaften der pericardialen Reibungsgeräusche erwähnt werden.

Der Gehörseindruck, den sie hervorrufen, ist in allen typischen Fällen der eines sehr nahe, unmittelbar unter der Brustwand entstehenden, daher lauten Schabens, Anstreifens, Kratzens, so dass man in den zahlreichen Fällen, wo sie wegen zu geringer Stärke nicht fühlbar sind, aus dieser auscultatorischen Eigenschaft sie sogleich als pericardiale Geräusche erkennt und von den blasenden,

hauchenden und meist weicheren endocardialen Geräuschen gewöhnlich leicht unterscheidet.

Nächst ihrem Charakter sind die pericardialen Geräusche von den endocardialen vor Allem dadurch unterschieden, dass sie in Bezug auf Systole und Diastole des Herzens einen viel weniger bestimmten Rhythmus als jene zeigen, beziehungsweise dass ein vorhandener Rhythmus in kurzer Zeit (aus noch zu erwähnenden Gründen) wechselt, und dass an verschiedenen Stellen der Herzgegend der Rhythmus ein verschiedener sein kann. Während also die endocardialen Geräusche entweder nur systolisch oder nur diastolisch oder systolisch und diastolisch zugleich sind, und dieser Rhythmus ein unveränderlicher ist, verhalten die pericardialen Geräusche sich anders. Zunächst sind sie freilich ebenfalls systolisch und diastolisch, wenigstens in allen ausgesprochenen Fällen, weil die Reibung der beiden Pericardialflächen an einander sowohl während der Systole als der Diastole des Herzens erfolgt. Aber die Stärke dieser Reibung ist, da sie, abgesehen von veränderlicher Stärke der Herzthätigkeit, vor Allem von veränderlichen Verhältnissen in den Eigenschaften der fibrinösen Auflagerungen abhängig ist, nicht in jeder Systole und in jeder Diastole die gleiche. Es sind daher die pericardialen Geräusche nicht immer gleich starke und — da von der Stärke der Reibung auch die Dauer des Geräusches etwas abhängig ist — nicht immer von gleicher Dauer. Hierdurch schon wird der Rhythmus beeinträchtigt. Es kommt aber weiter hinzu, dass die überall durch Fibrinauflagerungen rauhen Pericardialflächen sich nicht an allen Stellen im selben Augenblicke berühren. Beispielsweise muss die Reibung an der Herzbasis etwas vorausgehen derjenigen an dem Spitzentheil des Herzens, weil die Systole der Vorhöfe um einen Moment früher erfolgt als die Systole der Ventrikel. Aehnliches gilt für die Diastole, indem auch in ihr die Reibung der Pericardialflächen nicht an allen Herztheilen gleichzeitig erfolgt. So erklärt es sich, dass pericardiale Geräusche, selbst wenn sie an allen Stellen systolisch und diastolisch wären (was auch noch häufige Ausnahmen erleidet), nicht an allen Stellen des Herzens den gleichen Rhythmus zeigen; und es erklärt sich ferner, dass wegen der wechselnden Stärke der Reibung an einer und derselben Stelle, beziehungsweise auch wegen der Fortleitung des Geräusches von einer anderen Stelle nach dieser ersteren auch hier der Rhythmus nicht immer der gleiche ist. Sehr wesentlich ferner trägt zu dem veränderlichen Rhythmus der Pericardialgeräusche der Um-

stand bei, dass häufig — und, wenn die Geräusche nicht allzu laut sind, immer — an einzelnen Stellen der Herzgegend auch die Herztöne oder wenigstens ein Herzton hörbar sind. Wo letzteres der Fall — und dies ist das häufigere Vorkommniss —, ist der hörbare Ton der zweite; der erste Ton wird durch das systolisch-pericardiale Geräusch, welches immer sehr laut, lauter als das diastolische ist, gewöhnlich verdeckt. Dadurch nun, dass der zweite Ton im Beginne der Diastole hörbar wird, das diastolisch-pericardiale Geräusch unmittelbar nach ihm, andererseits in der Systole ebenfalls und zwar ein lautes pericardiales Geräusch entsteht, wird ein dreitheiliger Rhythmus in dem Gehörseindruck bei vielen Herzactionen hervorgerufen, den ich mit jenem vergleichen möchte, welchen man bei in mässig raschem Gange befindlichen Locomotiven wahrnimmt. Ich bezeichne daher diesen bei weitem nicht regelmässigen, aber doch recht häufigen, namentlich auf dem Sternum oft hörbaren Rhythmus der pericardialen Geräusche als Locomotiv-Rhythmus. Mitunter kommt dieser Rhythmus nicht durch Einschiebung eines Tones zwischen zwei Geräusche, sondern dadurch zu Stande, dass in der Diastole zwei Geräusche durch zwei unmittelbar auf einander folgende Reibungen räumlich getrennter Flächen entstehen. Nie können selbstverständlich solche Rhythmen bei endocardialen Geräuschen entstehen.

Man sieht aus dieser Erörterung, wie vielfach die Verschiedenheiten sein können, die durch die verschiedene Stärke der Berührung der Pericardialflächen und durch das mehr oder minder deutliche Hörbarwerden der sich in die Geräusche mischenden Herztöne den gesammten acustischen Eindruck der pericardialen Geräusche beeinflussen. In Kürze, wenn auch nicht die Verschiedenheiten erschöpfend, lassen sich die pericardialen Geräusche dahin definiren, dass sie niemals, wie die endocardialen, permanent mit der Systole oder mit der Diastole oder mit beiden Herzphasen synchronisch gehört werden, sondern dass sie sich oft unregelmässig in die beiden Herzphasen hineinschieben.

Die Ausbreitung der Pericardialgeräusche ist in den ausgesprochenen Fällen von diffuser Pericarditis über die ganze Herzgegend wahrnehmbar, mitunter überall von nahezu gleicher Lautheit, weil sie überall entstehen. Diese verbreitete Lautheit spricht, ausser den anderen schon erwähnten Zeichen, ebenfalls für die pericardiale Entstehung der Geräusche. Denn endocardiale Geräusche haben eine beschränkte Entstehungsstelle, zeigen an dieser das Intensitätsmaxi-

mum, sind dagegen entfernt von der Ursprungsstelle schwach, selbst gar nicht hörbar.

Die Stärke der pericardialen Geräusche, in den verschiedenen Fällen je nach der Stärke der Fibrinauflagerungen und der Herzthätigkeit verschieden, wird auch im Einzelfalle noch von einigen Factoren beeinflusst, deren Zuhülfenahme bei der Untersuchung diagnostisch zur Unterscheidung gegenüber endocardialen Geräuschen verwerthet werden kann. Pericardiale Geräusche nämlich werden verändert beim Wechsel der Körperlage, weil hierdurch Lageveränderungen des Herzens, folglich auch Veränderungen in den Berührungspunkten der einander zugekehrten Pericardialflächen zu Stande kommen. So werden in der Rückenlage pericardiale Geräusche abgeschwächt, im Sitzen oder bei der linken Seitenlage verstärkt, eventuell auch verändert in ihrem Rhythmus. — Die Inspiration ferner wirkt, wenn sie energisch ist und mit einer Herzcontraction zusammenfällt, meist verstärkend auf das Pericardialgeräusch. — Sehr wesentlich ist der Einfluss des Druckes auf die Herzgegend. Durch Druck mit der Hand kann man die Fühlbarkeit der Pericardialgeräusche verstärken und sonst nicht fühlbare eventuell fühlbar machen, durch Druck mit dem Stethoscop kann man die Lautheit der Geräusche sehr steigern. Andererseits werden bei Vermeidung jedes Druckes, indem man die Haut mit dem Stethoskop nur berührt, die Geräusche abgeschwächt, beziehungsweise hier und da beinahe zum Verschwinden gebracht, so dass nunmehr die Herztöne fast allein hörbar werden. Die endocardialen Geräusche werden durch Druck des Stethoscops zwar auch verstärkt, bei Vermeidung jedes Drucks abgeschwächt, aber nicht in so bedeutendem Grade als die pericardialen Geräusche, und das Gleiche gilt für den vorhin erwähnten Wechsel der Körperlage.

Wo pericardiale Geräusche neben endocardialen bestehen — ein nicht seltenes Vorkommen, weil Pericarditis öfters zu einem bereits bestehenden Herzklappenfehler hinzutritt —, sind beide unter Berücksichtigung ihrer beschriebenen Eigenschaften leicht zu unterscheiden. Schwieriger wird es nur dann, die Pericardialgeräusche als solche sicher zu erkennen, wenn sie sehr schwach sind.

Pericardiale Geräusche sind während der Dauer einer Pericarditis so lange hörbar, als die Fibrinauflagerungen genügend stark sind; bei geringem Fibrinniederschlag können sie ganz fehlen. Innerhalb des Verlaufes der fibrinösen Pericarditis hängt die Lautheit der pericardialen Geräusche, abgesehen von den schon erwähnten Factoren,

noch von der Menge des flüssigen Antheils des Exsudates ab; durch eine sehr bedeutende Menge werden die Pericardialblätter, namentlich in dem unteren Theile, auseinandergehalten, kommen also nur beschränkt in Berührung, daher das Pericardialgeräusch schwach; zum gänzlichen Verschwinden aber kommt es nie. Wo Pericardialgeräusche nur beschränkt auftreten, kann man sie oft an der Herzbasis in der Nähe der grossen Gefässe deutlich wahrnehmen, weil hier an der Umschlagsstelle der beiden Pericardialblätter schon eine geringere Fibrinschicht, als an anderen Stellen, ausreicht, eine Reibung hervorzurufen. — Beim Beginne der Resorption des flüssigen Antheils des Exsudates werden die pericardialen Reibungsgeräusche noch stärker als sie vorher waren, mit dem aber bald eintretenden und zunehmenden Zerfalle der Faserstoffgerinnsel werden sie allmälig schwächer, bis sie endlich verschwinden.

Nicht jede diffuse Pericarditis, selbst bei beträchtlichen Fibrinauflagerungen, muss nothwendig Reibungsgeräusche hervorrufen; sie fehlen, wenn die beiden Pericardialblätter rasch mit einander verkleben, wozu die Gelegenheit besonders dann gegeben ist, wenn der flüssige Antheil des Exsudates sehr gering ist, selbst ganz fehlt. Dies kommt namentlich bei den weniger acut verlaufenden Pericarditiden vor. Dass ferner Reibungsgeräusche fehlen bei den so ungemein häufigen partiellen Pericarditiden, die ganz latent verlaufen und bei den Leichensectionen sich als mehr oder weniger grosse, sehnig glänzenden Flecke auf der Herzoberfläche kennzeichnen, ist selbstverständlich.

Auch bei Fibrinauflagerungen auf der äusseren Fläche des Pericardium, wie man sie garnicht selten findet bei Fortschreiten einer fibrinösen Pneumonie des Oberlappens auf den Herzbeutel, können durch Reibung desselben mit der benachbarten Lungenpartie oder mit der Brustwand Geräusche entstehen, welche man als extrapericardiale oder pneumo-pericardiale Geräusche bezeichnet, und die in ihrem Zeiteintritte nicht den Herzbewegungen, sondern den Respirationsbewegungen synchron sind. — Endlich kann das Pericardium ganz glatt sein, aber an bestehenden Rauhigkeiten der Pleura (bei Pleuritis) sich reiben. Die hierdurch verursachten (pleuropericardialen) Geräusche werden meistens bis zum Verschwinden abgeschwächt bei Sistirung des Athmens, nur selten bleiben sie auch trotz sistirter Respiration noch hörbar. Die Entscheidung zwischen intra- und extrapericardialen Geräuschen ist mitunter nur unter Berücksichtigung aller anderen Untersuchungsergebnisse möglich und auch dann nicht immer sicher.

Auscultation der Arterien und Venen.

Töne in den Arterien.

Wie im Anfangstheile der Aorta, so werden auch in den grossen, aus ihr entspringenden Arterien während jeder Herzaction Schallerscheinungen wahrnehmbar, die zum Theil in diesen Arterien gebildet, wesentlich aber von der Aorta in dieselben fortgepflanzt sind. Die für die Auscultation in Betracht kommenden Arterien sind gewöhnlich nur die Carotis und Subclavia; nur in besonderen (später zu erwähnenden) Fällen werden auch die Brachialis, Cruralis und Radialis auscultirt. Der Ort, wo man die Carotis auscultirt, ist das zwischen den beiden Köpfen des M. sternocleidomastoides liegende Trigonum (Fossa intersternocleidomastoidea), beziehungsweise auch höher oben der innere Rand des genannten Muskels; der Ort für die Auscultation der Subclavia ist die Fossa supra- und infraclavicularis gegen das Acromialende des Schlüsselbeins hin.

Im normalen Zustande des Circulations-Apparates hört man in der Carotis, wenn man das Stethoscop ohne Druck auf die Arterie aufsetzt, während jeder Herzaction zwei reine, durch eine kurze Pause getrennte Töne. Der erste Ton ist ziemlich schwach und dumpf, der zweite etwas stärker und heller. Der Rhythmus der Töne ist der jambische. Den ersten Ton hört man bei der Ausdehnung, den zweiten bei der Zusammenziehung der Arterie. Die Ausdehnung der Arterie ist in der Carotis isochron der Systole des Herzens, die Zusammenziehung ist isochron der Diastole des Herzens.

Um möglichem Missverständnisse vorzubeugen, wähle ich zur Bezeichnung der Zeitphasen, in welchen an den Arterien die acustischen Erscheinungen hörbar sind, nicht die Worte „Systole und Diastole“, weil man mit ihnen unwillkürlich die betreffenden Zeitphasen in der Herzaction verbindet, sondern ich gebrauche die Worte: Zusammenziehung — Ausdehnung (Contraction — Expansion). Nur in den grossen, dem Herzen sehr nahe liegenden Arterien ist die Ausdehnung der Arterie, also der Arterienpuls, isochron der Herzsystole, in den entfernten Arterien besteht zwischen Herz- und Arterienpuls ein Zeitunterschied, der so gross ist, dass der Arterienpuls nahezu mit der Herzdiastole zusammenfällt, selbst noch um einige Hundertstel einer Secunde später als die Herzdiastole eintritt. Es beträgt nämlich nach Landois die Dauer zwischen dem ersten und zweiten Herztone im Mittel 0,31 Secunden und der Zeitunterschied zwischen dem ersten Herztone und dem Pulse der Art. radialis 0,22, zwischen erstem Herztone und dem Pulse der Art. pediaea im Mittel 0,35 Secunden.

Der erste Carotiston ist wesentlich als der fortgeleitete erste Aortenton zu betrachten, zum Theil aber entsteht er in der Arterie selbständig durch die Ausdehnung ihrer Membran. Zur Begründung der theilweise selbständigen Entstehung des ersten Carotistones kann angeführt werden, dass auch in den anderen grösseren und selbst in kleineren, vom Herzen sehr entfernten Arterien unter Bedingungen, wo die Membran durch die Blutwelle stärker als normal ausgedehnt wird, ein Ton entsteht; und in diesen kleineren Arterien ist selbst unter Steigerung der Herzaction die Arterienausdehnung eine noch nicht so starke, als sie normal es ist in der Carotis wegen ihres viel grösseren Umfanges.

Der zweite Carotiston wird in der Carotis nicht gebildet, sondern er ist nur der fortgeleitete zweite Aortenton; Beweis hierfür ist, dass, wenn der zweite Aortenton durch ein Geräusch ersetzt ist, auch der zweite Ton in der Carotis fehlt, und dass dann in der Carotis während der Diastole des Herzens entweder nichts (dies ist der häufigere Fall) oder das fortgeleitete diastolische Aortengeräusch schwach hörbar wird.

Auch in der Subclavia hört man im normalen Zustande bei jeder Herzaction zwei Töne, welche den gleichen Rhythmus, wie die Töne der Carotis zeigen, in gleicher Weise entstehen und unter pathologischen Verhältnissen die gleichen Veränderungen erleiden, wie jene. Wenn zuweilen ein Ton in der Subclavia fehlt, so ist es, ebenso wie in der Carotis, der erste, während der zweite stärkere stets vorhanden ist.

Wie in der Carotis und Subclavia, so wird auch in dem ganzen Verlaufe der Brust- und Abdominalaorta durch jede Herzsystole ein Ton gebildet. Den Ton der Aorta descendens hört man bei starker Herzthätigkeit links an der Wirbelsäule, den Ton in der Aorta abdominalis bei schlaffen Bauchdecken magerer Individuen und tief in das Abdomen eingedrücktem Stethoscope. In allen anderen peripher gelegenen Arterien — in Betracht kommen nur die Cruralis, Brachialis und Radialis — werden im normalen Zustande keine Töne wahrgenommen; nur in der Cruralis wird während ihrer Ausdehnung bei einzelnen Individuen, und auch nicht constant, ein ganz schwacher Ton gehört.

Des physikalischen Interesses wegen sei angefügt, dass auch der Puls kleinerer Arterien, z. B. der Radialis, hörbar gemacht worden ist mittels eines von Stein construirten electro telephonischen Apparates (Sphygmophon). Der-

selbe besteht aus einem federnden Stromunterbrecher. welcher auf die Radialarterie aufgesetzt wird und mit einem Elemente und einem Telephon verbunden ist. Jede Bewegung des Arterienrohres bewirkt eine Unterbrechung des electrischen Stromes, diese Unterbrechungen werden auf das Telephon übertragen und als Töne hörbar. Man hört darum, da an der Arterie ausser der eigentlichen pulsatorischen Bewegung noch zwei andere, mittels der Palpation nicht wahrnehmbare. aber durch den Sphygmographen nachgewiesene Bewegungen erfolgen, nämlich die (S. 269 erwähnten) Rückstossbewegungen, am Telephon bei jedem Pulse der Arterie drei Töne in unmittelbarer Aufeinanderfolge. Dieselben sind, wie ich auf Grund eigener Versuche mit diesem Apparat bestätigen kann, recht laut. Ein Unterschied in der Stärke der drei Töne besteht selbstverständlich nicht. weil jede Bewegung des Arterienrohres, sei sie stark oder schwach, die gleiche Unterbrechung des elektrischen Stromes herbeiführt, welche am Telephon zu dem gleich starken acustischen Ausdruck gelangt.

Unter pathologischen Verhältnissen können alle peripherischen Arterien, selbst die kleineren, im Momente ihrer Ausdehnung durch die Blutwelle einen Ton geben.

Die Bedingung hierfür ist entweder, dass die Arterie durch die Pulswelle stärker ausgedehnt, gespannt wird, als in der Norm, oder dass sie — und dies ist ein noch wesentlicherer Factor — rascher gespannt wird als normal. Vereint finden sich diese beiden Bedingungen bei der Insufficienz der Aortenklappen. Hier werden die Arterien stärker gespannt durch die Hypertrophie des linken Ventrikels, und dieser Spannungszuwachs erfolgt sehr schnell, da die Arterie bei ihrer Contraction in Folge der Entleerung des Blutes nach zwei entgegengesetzten Richtungen, centripetal und centrifugal, eine abnorm niedrige Spannung hat. Der Ton der peripherischen Arterien ist daher bei Insufficienz der Aortenklappen deutlicher als bei irgend einem der anderen noch zu erwähnenden Zustände. Man hört also in beträchtlichen Graden dieses Klappenfehlers (bei leichter, die Arterie nicht comprimirender Application des Stethoscops) an der Axillaris, Brachialis, Radialis und an der Cruralis sowie Poplitea, zuweilen selbst an kleinen Arterien, z. B. am Arcus palmaris, bei jeder Ausdehnung der Arterie durch die Blutwelle einen deutlichen kurzen, schlagartigen Ton. In denjenigen Fällen, wo eine Hypertrophie des linken Ventrikels ohne Klappenfehler an der Aorta besteht, ist zwar auch ein Ton an den grossen Arterien (Cruralis) hörbar, aber derselbe ist durchaus nicht constant und auch nur schwach. Wenn die Aortenklappen intact sind, fehlt eben die abnorm geringe Spannung während der Contraction der Arterie, es ist also der Zuwachs an Spannung zwischen Contraction und

Expansion geringer und er erfolgt nicht so rasch, als bei Insufficienz der Aortenklappen.

Ferner findet sich ein Ton bei der Arterienausdehnung, aber stets nur schwach und auch nur an der Cruralis, hin und wieder bei fieberhaften Krankheiten, bei Chlorose und anderen anaemischen Zuständen, unter allen diesen Verhältnissen aber nur dann, wenn die mittlere Spannung der Arterien in der Contraction geringer ist als in der Norm, so dass der Spannungszuwachs zwischen Contraction und Expansion grösser wird.

In der bisherigen Darstellung ist gezeigt worden, dass Töne in den grossen, dem Herzen nahen Arterien eine physiologische Erscheinung, Töne in den vom Herzen etwas entfernteren sowie in allen kleineren Arterien eine pathologische Erscheinung sind. Es giebt aber auch eine künstliche Entstehung von Arterientönen; sie können nämlich erzeugt werden durch vollständige Compression der Arterie oberhalb der Druckstelle. Comprimirt man eine grössere Arterie, die Brachialis oder Femoralis mit einem Finger vollkommen, also bis zum Verschluss, so hört man bei jeder Expansion der Arterie einen Ton (Druckton); dieser entsteht oberhalb der Compressionsstelle, weil die Arterie hier stärker ausgedehnt, gespannt wird. Nothwendig zum Gelingen des Versuches ist aber eine starke Pulsation der Arterie, besonders also bei Hypertrophie des linken Ventrikels. Ist hingegen die Compression eine unvollständige, so hört man an dieser Stelle ein Geräusch (Druckgeräusch), indem der Blutstrom durch die Verengerung des Arterienrohrs hindurchfliessend eine Wirbelbewegung erfährt.

In allen Fällen, wo in den vom Herzen etwas entfernten Arterien pathologisch oder künstlich durch starken Druck ein Ton hörbar wird, ist es, mit sehr seltenen Ausnahmen, immer nur einer, bei der Expansion der Arterie. In einzelnen Fällen aber von sehr hochgradiger Insufficienz der Aortenklappen hört man an der Cruralis nicht nur einen Ton bei der Expansion der Arterie, sondern auch einen Ton bei der Contraction der Arterie, also einen Doppelton. Traube erklärte diesen zweiten Ton daraus, dass die Arterie — wegen der raschen Entleerung des Blutes nach zwei entgegengesetzten Richtungen — aus dem Zustande hoher Spannung in einen Zustand abnorm niedriger Spannung zurücksinkt und man könnte für diese Auffassung die physikalische Erfahrung anführen, dass jede stark gespannte Membran, z. B. eine Violinsaite, wenn sie plötzlich stark entspannt wird, einen Ton giebt. Nach Bamberger hingegen ist dieser zweite Ton bedingt durch die rücklaufende Blutwelle die meistens zwar ein Geräusch (vgl. S. 325), in seltenen Fällen aber einen Ton erzeugt. Dass man den Doppelton mit seltenen Ausnahmen fast nur in der Cruralis hört, dürfte sich

daraus erklären, dass diese Arterie wegen ihres langen, fast geradlinigen Verlaufes für die centripetal regurgitirende Welle viel günstigere Verhältnisse darbietet, als andere grosse Arterien, die schon nach kurzem Verlaufe sich verzweigen. — Uebrigens ist das Vorkommen des Doppeltones nicht auf Insufficienz der Aortenklappen beschränkt, Weil hat ihn in zwei Fällen von Stenose des linken Atrioventricularostium wahrgenommen, Friedreich in einem Falle von normalem Verhalten des Herzens bei florider Phthisis, wo sehr deutliche Dicrotie des Cruralarterienpulses bestand. Letztere Beobachtung legte die Erklärung nahe, dass dieser zweite Ton auch durch die zweite, den Dicrotismus erzeugende Expansion der Arterienwand entstehen könne. Es ist bei dieser Annahme nur auffallend, dass man das Phänomen nicht häufiger wahrnimmt. Mir wenigstens ist es bisher nie gelungen, selbst in den ausgesprochensten Fällen von Dicrotie bei Abdominaltyphus einen Doppelton in der Cruralis zu hören.

Auch in den Venen können in seltenen Fällen Töne entstehen, und zwar dann, wenn die in denselben befindlichen Klappen durch rückläufige Blutwellen bei Insufficienz der Tricuspidalklappe geschlossen und in Spannung versetzt werden. In dieser Weise kommt der Jugularvenenklappenton zu Stande, und in vereinzelten Fällen, wo die rückläufige Blutwelle bis in die Cruralvene gelangt, der Cruralvenenklappenton. Wenn zufällig die nahe dem Poupart'schen Bande gewöhnlich vorhandenen Klappen fehlen, so kann der Ton auch dadurch entstehen, dass die Venenwand durch die regurgitirende Blutwelle in Spannung versetzt wird. Mitunter kann selbst ein Doppelton an der Cruralvene bei Tricuspidalinsufficienz entstehen, wenn nämlich auch die Contractionen des rechten Vorhofs schon energisch genug sind, um eine Blutwelle bis in die Cruralvene zu treiben (Friedreich). Um also den oben erwähnten Doppelton bei Insufficienz der Aortenklappen mit Sicherheit auf die Cruralarterie zu beziehen, muss man selbstverständlich Insufficienz der Tricuspidalis ausschliessen können. Da nämlich die Cruralarterie und die Cruralvene in derselben Scheide eingeschlossen liegen, so könnte eventuell ein hier hörbarer Doppelton an beiden Gefässen entstehen, der eine in der Arterie, der andere in der Vene.

Geräusche in den Arterien.

Geräusche in den grossen Arterien (Carotis und Subclavia) können selbständig entstehen, sie können ferner vom Herzen fortgeleitet sein, sie können endlich in allen oberflächlich gelegenen Arterien durch Druck künstlich erzeugt werden. Die selbständig entstehenden, sowie die künstlich erzeugten Geräusche sind immer isochron mit dem Arterienpulse, also mit der Expansion der Arterie hörbar, die fortgeleiteten können sowohl bei der Expansion, als bei der Contraction der Arterie hörbar sein.

1. Selbständige Entstehung von Geräuschen in der Carotis (und Subclavia) zeigt sich dadurch an, dass am Herzen nirgends Geräusche hörbar sind. Zur Erzeugung dieser selbständigen, mit dem Pulse isochronen Geräusche ist eine Bedingung stets nothwendig: gesteigerte Herzthätigkeit. Wird hierdurch die Arterienmembran stark ausgedehnt und geschieht diese Ausdehnung rasch, so ist die Möglichkeit gegeben, dass die in die erweiterte Arterie eintretende Blutwelle in Oscillation geräth, also ein Geräusch erzeugt. Es ist aber auch denkbar, dass solche Geräusche nicht nur „Flüssigkeitsgeräusche“ sind, sondern auch durch ungleichmässige Spannung der Arterienmembran entstehen. Denn wenn, wie unzweifelhaft feststeht, die Ausdehnung der Arterienmembran durch die Pulswelle in den grossen Arterien einen Ton erzeugt, so lässt sich auch annehmen, dass unter Umständen, namentlich bei Beschleunigung und Verstärkung der Herzthätigkeit, also bei rascherer und stärkerer Ausdehnung der Arterienmembran, ein Geräusch entsteht. In der That beobachtet man oft, dass reine Töne bei Verstärkung der Herzthätigkeit in Geräusche übergehen. Auch sind diese selbständigen in der Carotis und Subclavia entstehenden Geräusche immer noch von einem mehr oder minder lauten Tone begleitet. Während bei Integrität des Circulations-Apparates diese selbständigen Geräusche in der Carotis und Subclavia nur periodisch bei gesteigerter Herzthätigkeit auftreten, bei ruhiger Herzaction wieder schwinden, werden sie bei bedeutender Hypertrophie des linken Ventrikels oft regelmässig bei jeder Herzsystole wahrgenommen, namentlich bei Hypertrophie in Folge von Insufficienz der Aortaklappen. Hier bestehen sehr günstige Bedingungen für Geräuschbildung in den Arterien: Erweiterung der Arterie, starke und rasche Anspannung ihrer Membran. Wenn diese Geräusche in der Carotis sehr laut sind, so können sie schon für die Palpation als Frémissement wahrnehmbar sein. Sie können sich unter Umständen auch noch in Aeste der Carotis fortpflanzen.

Mitunter tritt, namentlich bei jugendlichen Individuen, nach sehr heftiger, bis zur Erschöpfung getriebener Anstrengung ein Geräusch in der Carotis und Subclavia auf. Nach Seelye's Untersuchungen an 300 Schülern ist dasselbe links lauter als rechts und entsteht durch den starken Blutstrom, welcher die Subclavia an das Schlüsselbein oder an die erste Rippe andrückt, also ihr Lumen verengt; in ähnlicher Weise entsteht das Geräusch in der Carotis.

In das Gebiet der selbständig in der Carotis resp. in deren Verzweigungen entstehenden Geräusche gehört auch das durch Fisher (1833) zuerst bekannt gewordene Hirngeräusch. Es findet sich bei nahezu der Hälfte aller Säuglinge.

Man hört es als ein mit der Herzsystole isochrones weiches Blasen, am häufigsten über der grossen Fontanelle und deren unmittelbarer Nachbarschaft, zuweilen auch an der kleinen Fontanelle etwa vom vierten Lebensmonat an bis in das zweite Lebensjahr, und beim pathologischen Offenbleiben der Fontanelle selbst bis zum sechsten Lebensjahre. Vermuthlich entsteht es in den mannigfachen Windungen der Arterien an der Schädelbasis und wird durch das Gehirn bis an die Oberfläche fortgeleitet. Oft ist auch gleichzeitig mit dem Hirngeräusche ein herzsystolisches Carotidengeräusch vorhanden (Jurasz). Diagnostisch ist das Hirngeräusch ein bedeutungsloses Phänomen; gesunde und kranke Kinder zeigen es in gleicher Weise.

2. Geräusche in der Carotis und Subclavia sind ferner sehr häufig vom Herzen dahin fortgeleitet, und zwar vom Ostium und dem Anfangstheile der Aorta; von anderen Stellen des Herzens aus findet eine Fortleitung von Geräuschen in die Carotis und Subclavia nur in geringem Grade statt und auch nur dann, wenn das Geräusch an der Ursprungsstelle sehr laut ist. In Bezug auf die Stärke der in der Carotis hörbaren, vom Aortenostium dahin fortgeleiteten Geräusche unterscheidet sich das herzsystolische sehr wesentlich von dem herzdiastolischen; ersteres ist laut und constant hörbar, letzteres fehlt in vielen Fällen, und wenn es vorhanden, ist es nur sehr schwach hörbar. Diese Unterschiede erklären sich daraus, dass das systolische Aortengeräusch sich in der Richtung des Blutstroms, also nach der Peripherie fortpflanzt, das diastolische Aortengeräusch hingegen, welches durch Rückfluss des Blutes aus der Aorta in den linken Ventrikel entsteht, vorzugsweise centripetal gerichtet ist. Es muss daher ein diastolisches Aortengeräusch an seiner Ursprungsstelle schon sehr laut sein, wenn es in der Carotis überhaupt noch hörbar sein soll. Ob ein mit der Herzsystole isochrones, in der Carotis hörbares Geräusch vom Aortenostium fortgeleitet ist, oder in der Carotis selbständig entsteht, entscheidet die Auscultation des Aortenostiums; ist an letzterem ein systolisches Geräusch vorhanden, so ist das Carotisgeräusch ein fortgeleitetes. Bei einem mit der Herzdiastole isochron hörbaren Geräusche in der Carotis versteht es sich von selbst, dass es fortgeleitet ist, weil eine spontane Entstehung herzdiastolischer Geräusche in den Arterien nicht möglich ist.

Die gute Fortleitung der systolischen Aortengeräusche, wenn sie nicht gerade sehr schwach sind, bis in die Carotis, andererseits die sehr schlechte Fortleitung der Mitralgeräusche, die nur, wenn sie an der Entstehungsstelle sehr laut sind, noch schwach in der Carotis gehört werden, kann in zweifelhaften Fällen betreffs des Entstehungsortes eines Herzgeräusches zur Ent-

scheidung benutzt werden. Ist also ein Geräusch in der Herzgegend auch in der Carotis laut hörbar, dann entsteht es am Aortenostium.

3. Endlich können Geräusche in den Arterien durch mässigen Druck des Stethoskopes künstlich erzeugt werden, und zwar in der Carotis, Subclavia, Cruralis, Brachialis. Diese künstlichen Geräusche werden als ein mit dem Pulse synchrones kurzes Blasen hörbar, welches in den grossen Arterien (Carotis und Subclavia) oft sehr laut ist. Bei Auscultation der Lungenspitzen hört man sehr häufig diese Druckgeräusche in den Carotiden, die natürlich beim Nachlassen des Druckes sofort verschwinden. Schon bei sehr geringem Druck und viel stärker als normal erscheinen diese Geräusche, wenn die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes beschleunigt wird durch Steigerung der Herzthätigkeit und wenn die Blutwelle energischer in die Arterie geworfen wird, also namentlich bei Hypertrophie des linken Ventrikels. Ausser der Carotis und Subclavia bietet auch die Cruralis wegen ihrer oberflächlichen Lage ein sehr günstiges Object für die Erzeugung des Druckgeräusches. Wie schon früher erwähnt, sind diese Compressionsgeräusche erzeugt durch eine Wirbelbewegung des Blutstroms (Oscillation der Flüssigkeitstheilchen), indem der Blutstrom aus einem relativ weiten Bette durch ein an der Compressionsstelle verengtes Bett hindurchtreten muss.

Auch ein Doppelgeräusch, d. h. ein Geräusch während der Expansion und eines während der Contraction der Arterie kann, aber immer nur unter pathologischen Verhältnissen, durch Druck auf die Arterien erzeugt werden. Das erste Geräusch tritt schon bei leichterem Druck, das zweite immer erst bei noch stärkerem Druck, den man versuchsweise abstufen muss, auf. Das erste Geräusch hat eine etwas längere Dauer als das zweite, zwischen beiden besteht eine ganz kurze Pause. Am häufigsten findet man dieses Doppelgeräusch an der Cruralis, viel seltener an der Axillaris, Brachialis und Poplitea. Von Alvarenga da Costa bei Insufficienz der Aortenklappen zuerst beobachtet, ist es von Duroziez als pathognomonisch für diesen Klappenfehler bezeichnet worden. In der That findet sich das Doppelgeräusch bei Insufficienz der Aortenklappen sehr oft (nach meinen Erfahrungen mindestens in einem Dritttheile der Fälle) und sehr laut, aber doch nicht hier ausschliesslich, sondern zuweilen auch bei verschiedenen anderen Zuständen, was schon Duroziez bemerkte; Friedreich beobachtete es bei chronischer Endarteriitis der Aorta und der grossen Arterienstämme, bei Aneurysma der Aorta, bei Hypertrophie des linken Ventrikels in Folge von Nierenschrumpfung, bei Ileotyphus u. A. Auch ich habe es bei einem Aortenaneurysma mit intacten Aortenklappen und einigemal bei Ileotyphus, wenn der Puls exquisit dicrotisch war, beobachtet. Das erste Geräusch, also das mit dem Pulse der Cruralis isochrone ist, wie schon oben erwähnt, erzeugt durch Compression der

nach den Capillaren abfliessenden Blutwelle, das zweite Geräusch entsteht durch Compression der nach dem Herzen zurückströmenden Blutwelle. Weil dieser Rückstrom bei Insufficienz der Aortenklappen selbstverständlich unvergleichlich bedeutender ist, als bei Schliessungsfähigkeit der Aortenklappen, da ja in letzterem Falle die zurückströmende Blutwelle sofort wieder abprallt an den geschlossenen Klappen, so muss auch das zweite, der Regurgitation entsprechende Geräusch bei Aortenklappeninsufficienz lauter sein, als in den anderen vorhin erwähnten Fällen, wo es hin und wieder beobachtet worden ist. Und in diesem Sinne hat dieses zweite Geräusch, trotzdem es Kunstproduct ist, in der That einen, die Diagnose der Aortenklappeninsufficienz unterstützenden Werth.

Geräusche in den Venen.

Venengeräusche werden fast nur in der Jugularis interna, und nur dann, wenn sie in derselben sehr laut sind, auch noch in den sich mit ihr vereinigenden intrathoracischen Venenstämmen, in der Vena anonyma und cava superior, aber sehr abgeschwächt, beobachtet. Sie kommen in geringer Stärke oft bei ganz gesunden, in bedeutender Stärke nur bei anaemischen Individuen, vorzüglich bei der Chlorose des weiblichen Geschlechtes vor.

Auscultirt man in der Regio supraclavicularis, insbesondere in der Grube zwischen den beiden Köpfen des Sternocleidomastoideus da, wo das untere Ende der Jugularis interna, die sackförmige, als Bulbus bezeichnete Erweiterung der Jugularvene liegt, so hört man bei anämischen Personen häufig ein ununterbrochen anhaltendes Geräusch. Dasselbe ist bald schwach blasend, summend, bald laut rauschend, sausend, und in diesen starken Graden den Kranken selbst als ein Sausen im Ohre*) vernehmbar, bald ist es von einem Klange begleitet, so dass es den Eindruck eines singenden Geräusches macht. Wegen der häufigen Aehnlichkeit, welche das Jugularvenengeräusch mit dem Geräusche eines unter dem Namen „Kreisel“ oder „Nonne“ bekannten Kinderspielzeuges hat, wird es gewöhnlich als „Nonnengeräusch“, bei den französischen Aerzten als „bruit de diable“ bezeichnet.

Venengeräusche unterscheiden sich von arteriellen Geräuschen dadurch, dass sie nicht an die Systole oder an die Diastole des Herzens gebunden, sondern continuirliche Geräusche sind. Selten kommen

*) Dies erklärt sich daraus, dass die Jugularvene an einer Stelle ihres Verlaufes hart an die untere Wand der Paukenhöhle grenzt.

Venengeräusche zur Beobachtung, die nicht continuirliche, sondern intermittirende sind, aber auch in diesen Fällen sind sie sehr leicht, wie später noch erwähnt werden soll, von Arteriengeräuschen zu unterscheiden*).

Der Beweis, dass das Nonnengeräusch in den Halsvenen (wie Ogier Ward 1837 zuerst zeigte), nicht, wie man früher geglaubt hatte, in den Halsarterien, entsteht, geht aus verschiedenen, demnächst zu erwähnenden Thatsachen und auch schon daraus allein hervor, dass die vollständige Compression des Bulbus der Jugularvene oberhalb der Clavicula das Geräusch sofort zum Verschwinden bringt, während die Compression der Carotis das Geräusch unverändert lässt.

Das Nonnengeräusch entsteht durch einen Wirbelstrom des Blutes in der Jugularvene; die Ursache dieser Wirbelbewegung kann (nach den analogen Erfahrungen an Geräuschen, welche in den Arterien entstehen, s. S. 321 ff.), darin gesucht werden, dass das Blut aus der relativ engen Jugularvene in den relativ weiten Bulbus der Jugularvene herabfliesst; dieser Bulbus bleibt stets weiter, als der obere Theil der Vene, da er wegen seiner Anheftung an die Halsfascie sein Lumen nicht verengern kann. Da aber diese anatomischen Verhältnisse auch bei Gesunden die gleichen sind, und doch bei ihnen Nonnengeräusche nur seltener und nie in erheblicher Stärke gefunden werden, so muss für die Erklärung der Constanz und Lautheit dieser Geräusche bei Anaemischen noch ein anderes Moment in Anspruch genommen werden. Man kann dieses nur suchen in der Verringerung der Blutmenge, sowie in der Veränderung der Blutbeschaffenheit. In welcher Weise aber diese Factoren zur Geräuschbildung beitragen, ist befriedigend nicht zu erklären.

Das Nonnengeräusch hat während seiner continuirlichen Dauer nicht stets die gleiche, sondern eine fast fortdauernd schwankende Stärke, die wesentlich von denjenigen Momenten abhängig ist, welche den Blutstrom in den Halsvenen beschleunigen oder andererseits ver-

---

*) Oft hat man Gelegenheit bei Anämischen Venengeräusche und Arteriengeräusche am Halse gleichzeitig zu hören; die ersteren sind pathologische, die letzteren entstehen durch Druck des Stethoscopes auf die Carotis. Ebenso hört man oft venöse und arterielle Geräusche bei Basedow'scher Krankheit, das Jugularvenengeräusch wegen der bestehenden Anämie, das Carotisgeräusch in Folge der Herzhypertrophie, und beide Geräusche sind fortgeleitet auch wahrnehmbar über der vergrösserten Schilddrüse.

langsamen. Erstere Momente verstärken, letztere schwächen das Geräusch.

Verstärkt wird das Nonnengeräusch unter folgenden Bedingungen:

1. Durch eine Drehung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite.

Wenn das Geräusch schon bei gerader Haltung des Kopfes vorhanden ist, so ist die Verstärkung bei Drehung desselben eine sehr beträchtliche, und man bedient sich dieses Mittels, um schwache Geräusche deutlicher hörbar zu machen. Die Verstärkung des Geräusches bei der Wendung des Kopfes wird bewirkt durch die hiernach eintretende Spannung der Halsfascie und der Halsmuskeln, wodurch die Jugularvene der betreffenden Seite einen Druck, also eine Verengerung erleidet. Es wird hierdurch der schon physiologisch bestehende Unterschied zwischen dem engen Durchmesser der Vene und dem weiteren Durchmesser des allseitig angehefteten und nicht verengerungsfähigen Bulbus der Jugularvene noch grösser, und es sind somit die günstigsten Bedingungen für einen wirbelnden Blutstrom gegeben. Man kann in dieser Weise bei vielen Menschen schwache, zuweilen selbst stärkere Venengeräusche, welche bei gerader Haltung des Kopfes nicht vorhanden sind, hervorrufen. Diese künstlich erzeugten Venengeräusche muss man unterscheiden von denjenigen, welche schon bei gerader Haltung des Kopfes hörbar sind und bei Gesunden viel seltener vörkommen.

2. Durch jede Beschleunigung des Blutabflusses aus der Jugularvene.

Schon im Stehen oder im Sitzen der Kranken sind Nonnengeräusche aus diesem Grunde stärker, als im Liegen. Ebenso beobachtet man beträchtliche Verstärkung des Geräusches bei tiefer Inspiration, andererseits Abschwächung desselben bei verstärkter Exspiration, weil die Inspiration den Abfluss des Venenblutes beschleunigt, die Exspiration ihn verlangsamt. Wird die Respiration für einige Momente unterbrochen, so wird der Abfluss des Jugularvenenblutes noch mehr erschwert, dasselbe staut in der Vene an, es wird also das Geräusch noch mehr abgeschwächt.

Was die Rückenlage und die Exspiration resp. Unterbrechung der Athmung bewirkt, das bewirkt rascher und stärker die Compression des Bulbus der Jugularvene, indem die Vene oberhalb der Compression strotzend mit Blut angefüllt, und jede Blutbewegung

aufgehoben wird. So lässt sich durch abwechselndes stärkeres oder schwächeres Aufsetzen des Stethoscopes auf die Vene das Nonnengeräusch abschwächen oder verstärken, und es ist daher zur Wahrnehmung namentlich der weniger lauten Nonnengeräusche vor allem ein allzu starker Druck des Stethoscops zu vermeiden.

Das Nonnengeräusch ist in der rechten Jugularvene gewöhnlich lauter als links, und zwar aus zwei Umständen: erstens ist der Bulbus der Jugularvene auf der rechten Seite mehr entwickelt, die Bedingung für einen Wirbelstrom also günstiger; ferner kann das Blut aus der rechten Jugularvene rascher, als aus der linken, abfliessen, denn die rechte Jugularvene mündet fast gradlinig in die rechte Vena anonyma, während die linke Jugularvene an der Einmündungsstelle in die linke Vena anonyma einen Winkel bildet; ebenso mündet die in ihrem Lumen etwas weitere rechte Vena anonyma nach etwas kürzerem Laufe geradlinig in die Vena cava superior, während die linke Vena anonyma quer von links nach rechts zur Einmündung in die Cava verläuft. Man hört darum sehr häufig das rechtsseitige Venengeräusch noch unterhalb der ersten Rippe, in der Gegend der Vena anonyma, während das Geräusch auf der symmetrischen Stelle links nicht mehr wahrnehmbar ist. Hin und wieder indessen ist das Venengeräusch links ebenso laut, ausnahmsweise, aus nicht erklärbarer Ursache, ist es selbst lauter als rechts.

3. Die Herzbewegungen haben auf die Stärke des Nonnengeräusches einen viel untergeordneteren Einfluss, als die bisher genannten Momente. Der physiologischen Forderung nach muss das Nonnengeräusch im Moment der Systole des Herzens etwas abgeschwächt werden, weil während derselben der Blutabfluss aus der Jugularis in die intrathoracischen Venen erschwert ist, andererseits muss das Geräusch in der Diastole des Herzens etwas verstärkt werden, weil der Abfluss des Venenblutes während derselben erleichtert ist. In der That lässt sich oft die diastolische Verstärkung des Geräusches, wenn die Herzdiastole nicht mit einer Exspiration zusammentrifft, durch welche diese Wirkung wieder paralysirt wird, nachweisen, die systolische Abschwächung hingegen nicht; im Gegentheil, man beobachtet bei der Systole eine, freilich nur scheinbare Verstärkung, indem man neben dem Nonnengeräusche auch noch den Carotispuls hört. Eliminirt man den durch den Carotispuls gebildeten Gehörseindruck und achtet man nur auf das Venengeräusch, so zeigt es sich in der Stärke durch die Herzsystole nicht verändert.

Aus der bisherigen Darstellung erklärt es sich, dass die continuirlichen Nonnengeräusche eine fortdauernde Schwankung der Stärke zeigen müssen und eine Schwankung, die eines bestimmten Rhythmus entbehrt, weil die Factoren, die den Blutstrom in den Jugularvenen beeinflussen, die Respirations- und Herzbewegungen, nicht in dieselbe Zeit fallen, bald gemeinsam, bald einander entgegengesetzt wirken.

Jedes continuirliche Nonnengeräusch ist bei beträchtlicher Stärke auch fast immer dem oberhalb der Clavicula aufgelegten Finger als ein Schwirren fühlbar (Frémissement der Jugularvene), namentlich bei einer Drehung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite. Das Frémissement ist übrigens nicht ein fortdauernd gleich starkes, sondern es ist oft durch allerdings nur kurze Pausen unterbrochen, man fühlt dann eben nur die stärkeren Momente der Wirbelbewegung des Blutes in der Jugularvene, die schwächeren nicht.

Viel seltener als die bisher beschriebenen continuirlichen Venengeräusche sind die intermittirenden. Sie sind hauchend, blasend, wie die continuirlichen, aber erheblich schwächer. Sie erscheinen in denjenigen Zeitphasen, wo die Strömungsgeschwindigkeit des Jugularvenenblutes gesteigert, also eine günstige Bedingung zur Bildung eines Geräusches gegeben ist, nämlich während einer Inspiration oder während einer Diastole des Herzens. Fallen Inspiration und Diastole mitunter zusammen, so wird das Geräusch noch etwas lauter, coincidirt hingegen eine Diastole mit der Exspiration, so kann der die Strömung beschleunigende Einfluss der Diastole durch den die Strömung verlangsamenden Einfluss der Exspiration paralysirt werden, und es ist dann oft kein Geräusch hörbar. Es verschwindet ein diastolisches Venengeräusch daher auch häufig bei sistirter Respiration. Schon hierdurch unterscheidet es sich, wenn eine Verwechselung denkbar wäre, von einem herzdiastolischen Carotisgeräusche, welches bei unterbrochener Respiration fortdauert, ferner dadurch, dass das Venengeräusch nicht rhythmisch wie das Carotisgeräusch, d. h. nur während der Herzdiastole, sondern auch während einer Inspiration erscheint, und endlich dadurch, dass es nur in der Vene, nicht am Herzen hörbar ist, während das herzdiastolische Carotisgeräusch niemals selbständig in der Arterie entsteht, sondern vom Aortenostium dahin fortgeleitet ist. Wo ein diastolisches Venengeräusch vorhanden, können zwar auch gleichzeitig Geräusche am Herzen hörbar sein, aber sie sind — wenn accidentell — systolisch.

Eine pathologische Bedeutung haben Geräusche in der Jugularvene nur dann, wenn sie schon bei gerader Haltung des Kopfes, sowie bei leicht aufgelegtem Stethoskope laut und continuirlich wahrgenommen werden. Solche Geräusche kommen freilich auch bei Gesunden vor, aber verhältnissmässig selten gegenüber der grossen Häufigkeit, mit der man sie bei Personen, die an Chlorose und anderen anaemischen Zuständen leiden, beobachtet. Die höchsten Stärkegrade des Geräusches (mit schon stark fühlbarem Frémissement der Jugularvene) kommen nur bei Anaemie, insbesondere bei Chlorose, nie bei Gesunden vor.

In seltenen Fällen kommen auch an der Cruralvene, unterhalb des Poupart'schen Bandes kurze, schwirrende, selbst fühlbare Geräusche vor, aber nur künstlich erzeugt durch Hustenstösse, auch durch Contraction der Bauchmuskeln, bei einer bestehenden Insufficienz der in den Cruralvenen am Poupart'schen Bande sich befindenden Klappen. In Folge dieser Insufficienz strömt das Blut bei einem Hustenstosse centrifugal in der Cruralvene zurück. Mehrmals habe ich nach Hustenstössen ein exquisites kurzes Geräusch in varicösen Ausdehnungen der Cruralvene unterhalb des Poupart'schen Bandes beobachtet.

Herz-Lungengeräusche.

Es giebt eine Gruppe von selten vorkommenden Geräuschen, welche nicht von Herzerkrankungen, sondern von Structurveränderungen im Lungengewebe abhängig sind, aber durch die Herzbewegungen erst hervorgerufen werden. Man bezeichnet sie als Herz-Lungengeräusche. Sie sind immer systolisch.

Zu den Herz-Lungengeräuschen gehören:

1. die in grossen, dem Herzen angrenzenden, dünnwandigen Lungenhöhlen bei der Contraction des Herzens hörbaren, blasenden, schlürfenden Geräusche. Offenbar entstehen dieselben dadurch, dass die Bewegungen des Herzens sich der Wand des angrenzenden Hohlraums und durch diese hindurch der im Hohlraume befindlichen Luftsäule mittheilen. Hierdurch gepresst, entweicht die Luft durch die aus der Höhle führenden Bronchien. Es liegt also hier dieselbe Entstehungsart für das Geräusch vor, wie beim bruit de pot fêlé. Mitunter wird dieses pneumo-cardiale Geräusch durch Unterbrechung der Athmung abgeschwächt bis fast zur Unhörbarkeit, in anderen Fällen nicht. Trotz der grossen Häufigkeit sehr grosser Lungenhöhlen ist

wegen ungünstiger Bedingungen betreffs Lage und Dünnwandigkeit derselben das beschriebene Phaenomen sehr selten und, wo es vorhanden, nicht fortdauernd wahrnehmbar.

2. die in der Pulmonalarterie entstehenden systolischen Geräusche, welche zuweilen bei Schrumpfung des oberen vorderen Theils der linken Lunge, in Folge von chronisch-pneumonischen Processen vorkommen. Wenn in solchen Fällen das geschrumpfte Gewebe den Hauptstamm oder einen Hauptast der Pulmonalarterie comprimirt, so ist die Möglichkeit gegeben, dass das Blut bei seinem Eintritt in die verengte Stelle ein systolisches Geräusch erzeugt. Der Ort, an dem diese Pulmonalgeräusche hörbar sind, ist bald beschränkt auf den linken zweiten Intercostalraum, oder sie sind über einem grösseren Raume der oberen Thoraxpartie hörbar.

Auch in dilatirten Aesten der Pulmonalarterie können solche systolische Geräusche entstehen, ebenso sind sie hier und da in einem — wie die Obduction zeigte — frei durch eine Lungenhöhle verlaufenden Arterienaste beobachtet worden (Schrötter u. A.). Nach Quincke können sie in vereinzelten Fällen auch entstehen, wenn ein Missverhältniss in der Weite zwischen Lungenarterie und ihrem Conus arteriosus besteht, oder wenn die Pulmonalarterie durch die abnormer Weise ihr anliegende Brustwand eine Abplattung erfährt.

3. Auch in der Arteria subclavia, hart unter dem Schlüsselbeine, werden trotz ganz intakten Circulationsapparates und trotz Vermeidung des Druckes mit dem Stethoscop zuweilen kurze, blasende, mit der Herzsystole zusammenfallende Geräusche hörbar. Sie gehören nicht in diejenige Gruppe von Geräuschen, die in der Subclavia dann hörbar sind, wenn auch in der Carotis Geräusche entstehen (vergl. S. 321 ff.), sondern sie sind durchaus beschränkt auf die Subclavia; ferner unterscheiden sie sich von den erstgenannten auch dadurch, dass sie nicht in beiden Subclaviae, sondern nur in einer hörbar sind. Bei der Inspiration, wenn sie mit einer Herzsystole zusammenfällt, werden die Geräusche meist lauter. Ihre Entstehung dürfte im Wesentlichen die gleiche sein, wie die des systolischen Pulmonalgeräusches, also bedingt durch die Compression der Subclavia von Seiten eines geschrumpften Lungengewebes, oder vielleicht durch Zerrung der Arterienwand bei Verwachsung an der Lungenspitze und zwar einerseits der Pleurablätter unter einander, andererseits der Pleura mit der Arterie.

Die Untersuchung der Unterleibs-Organe.

Inspection des Abdomen.

Die Krankheiten der Abdominalorgane geben sich für die Inspection häufig nur dann zu erkennen, wenn durch sie der Bauchraum in seinem Volumen verändert wird. Da unter der grossen Zahl der Unterleibskrankheiten uur eine geringe und auch diese nur unter besonderen Verhältnissen eine Veränderung in dem Volumen des Bauchraums herbeiführt, so ist die Inspection begreiflicherweise für die Erkenntniss der Unterleibskrankheiten eine Untersuchungsmethode untergeordneter Natur. Die Zeichen, welche sie giebt, werden meistens erst durch die Palpation genauer controlirt.

Die häufigste Veränderung in dem Volumen des Bauchraums ist die Vergrösserung desselben.

Die Beurtheilung, ob eine mässige Vergrösserung vorhanden sei, ist für den ersten Blick nicht immer leicht. Schon unter ganz normalen Verhältnissen ist das Volumen des Abdomen verschieden gross. Die tägliche Erfahrung lehrt, dass auch gesunde Menschen in Folge übermässig entwickelten Fettgewebes eine so bedeutende Volumszunahme des Abdomen zeigen, wie sie bei Kranken erst durch beträchtlichen Ascites u. A. zu Stande kommt. Indessen werden gewöhnlich selbst weniger beträchtliche pathologische Volumszunahmen des Abdomen, und zwar sowohl die acut als die chronisch entstandenen, noch aus anderen sichtbaren Zeichen erkannt. Die acuten Krankheiten nämlich, welche zur Vergrösserung des Unterleibs durch Meteorismus des Darms oder durch Erguss eines Exsudates in den Peritonealsack führen, haben das Gepräge einer schweren, also sofort erkennbaren Krankheit (Peri-

tonitis u. A.). Die chronischen Krankheiten andererseits, welche das Volumen des Bauchraums vergrössern, führen mehr oder minder zur Abmagerung und zu einer Veränderung der Hautfarbe, die sehr häufig blass, in anderen Fällen cyanotisch oder icterisch erscheinen kann. Es fällt bei dem Anblick solcher Kranken sofort das Missverhältniss auf zwischen Abdomen und Thorax, also vergrösserter Umfang des Abdomen bei Abmagerung des Thorax resp. des ganzen Körpers und bei cachektischem Aussehen. Sehr oft ist eine pathologische Volumszunahme des Abdomen begleitet von anderen durch die gleiche Ursache entstandenen Krankheitssymptomen, Ausdehnung der Venen der Bauchhaut, Oedem der unteren Extremitäten u. s. w.

Die Ausdehnung des Abdomen kann eine partielle, andererseits eine allgemeine sein.

Partielle Hervorwölbungen des Abdomen haben am häufigsten ihre Ursache in bedeutenden Vergrösserungen der Leber, Milz, des Uterus und der Ovarien; mässige Vergrösserungen dieser Organe sind niemals für die Inspection erkennbar. Hervorwölbungen auf der rechten Seite beziehungsweise im ganzen oberen Theil des Abdomen sind gewöhnlich durch Anschwellungen der Leber hervorgerufen; bei wenig gespannten, mageren Bauchdecken kann schon die ganze Form der vergrösserten Leber, sowie ihr unterer Rand öfters an einer Furchenbildung erkannt werden. Lebervergrösserungen können aber auch so bedeutende sein, z. B. manche Fälle von Carcinom u. A., dass ein grosser Theil des Abdomen durch den Tumor sichtbar hervorgedrängt wird.

Sehr beträchtliche Vergrösserungen der Milz — solche, die mindestens das 4—5fache der Norm erreichen, — drängen, unter dem wesentlich begünstigenden Einflusse abgemagerter und daher schlaffer Bauchdecken, das linke Hypochondrium hervor; einzelne sehr bedeutende leukämische Milztumoren können einen grossen Theil der linken Abdominalhälfte ausfüllen und diese Partien zum Theil hervordrängen.

Erweiterungen des Magens, Folge von Atonie der Magenmuskulatur bei gleichzeitiger reichlicher Gasbildung im Magen, geben sich oft zu erkennen in ziemlich gleichmässigen, im Epigastrium und etwas nach links unter den Rippen von der Bauchwand sich abhebenden, halbkuglig-oval gestalteten Hervorragungen; sehr bedeutende Erweiterungen können einen noch grösseren Theil des oberen Bauchraums hervorwölben. Viel häufiger aber fehlt die Hervorwölbung völlig, wenn der erweiterte Magen nur wenig Gas enthält. Mitunter

kann man an einem solchen Magen spontan (peristaltische Unruhe des Magens) oder nach raschem Herüberstreichen der Hand über die Regio epigastrica reflectorisch auftretende peristaltische Bewegungen sehen, welche hierdurch die vom Magen eingenommene Gegend auf der Bauchwand, wenigstens ungefähr, kenntlich machen. — Die carcinomatösen Degenerationen des Magens geben sich, wenn sie Tumoren bilden — was bei diffuser Ausbreitung des Carcinoms nicht der Fall ist —, bei beträchtlicher Grösse der Geschwulst als mehr oder weniger grosse Erhebung im Epigastrium bez. in den nahe benachbarten Partien zu erkennen. Ebenso häufig aber ist bei Magencarcinom, wegen tiefer Lage der Geschwulst, ein Tumor selbst bei häufig während des Krankheitsverlaufes wiederholter Palpation nicht erkennbar, geschweige für die Inspection sichtbar.

Unter den Krankheiten des Darms machen sich für die Inspection (ausser dem noch zu erwähnenden Meteorismus) durch partielle Erhebungen am Abdomen mitunter grosse Kothanhäufungen im Dickdarm kenntlich.

Sehr häufig kann man bei mageren Bauchdecken, besonders stark bei Stenosen im Darm, die peristaltischen Bewegungen der Dünndarmschlingen sehen.

Erkrankungen des Peritoneum (acute bezw. chronische Entzündung, Tuberculose, Carcinom) machen sich, wenn sie zu Meteorismus, zu Flüssigkeitsergüssen, zu grossen Tumorenbildungen führen, für die Inspection bemerkbar (vgl. Seite 335).

Die Tumoren des Uterus, physiologische (Gravidität) und pathologische (Fibromyome u. A.), bilden, so lange sie noch nicht eine sehr bedeutende Grösse erreicht haben, mehr auf die Mitte des Abdomen beschränkte Hervorwölbungen.

Tumoren des rechten oder linken Ovarium erscheinen, so lange sie eine mittlere, z. B. klein Kindskopfs-Grösse nicht überschreiten. der anatomischen Lage entsprechend, rechts oder links von der Mittellinie. Nehmen sie aber an Wachsthum immer mehr zu, so können sie schliesslich die ganze untere, selbst obere Bauchwand ziemlich gleichmässig emporwölben, so dass aus der Inspection oft gar nicht und auch aus der Palpation schwer der Nachweis gelingt, ob der Tumor dem rechten oder dem linken Ovarium angehört. Gewöhnlich ist ein Ovarialtumor beweglich, daher er bei Seitenlage der Kranken nach der tiefer gelegenen Seite heruntersinkt und sie stärker als vorher empordrängt.

Unter den Krankheiten der Nieren können Hydronephrosen von sehr bedeutender Grösse mitunter in der Lendengegend oder in der Gegend des Hypochondrium Emporwölbungen bedingen; einmal sah ich dies auch durch eine enorme Vergrösserung der Niere in Folge käsiger Degeneration. — Eine durch Harn stark ausgedehnte Blase bildet in der Mittellinie des Abdomen eine je nach der Anfüllung verschieden hoch, selbst bis zum Nabel emporsteigende, ovale Hervorwölbung.

In der bisherigen Beschreibung sind meistens nur die häufigeren Erkrankungen der Unterleibsorgane angegeben worden, die — wenn sie hohe Grade erreichen — schon für die Inspection wahrnehmbare partielle Hervorwölbungen des Abdomen erzeugen oder wenigstens erzeugen können. Die Darstellung würde abweichend von den ihr gesteckten Zielen die generalisirende Zusammenfassung aufgeben und in das Gebiet der Casuistik verfallen, wollte sie die vielfachen Einzelfälle in anderen Erkrankungen der Unterleibsorgane aufzählen, die hin und wieder ähnliche Zeichen liefern. Nur im Allgemeinen sei erinnert an die abgekapselten peritonealen Exsudate, an die mannigfachen, die Organe und Gewebe des Unterleibs betreffenden Neubildungen, an Blutextravasate, Abscesse, Cysten, Hernien, die für die Inspection oft zugänglich werden, in ihrer Natur aber, sowie in ihrem Zusammenhange mit den einzelnen Organen und Geweben erst durch die Palpation, Percussion, vor Allem durch die genaueste Berücksichtigung des allgemeinen Zustandes und der Anamnese über Entwicklung und Verlauf der Krankheit erkannt werden können, oft aber auch trotz langer Beobachtung dunkel bleiben.

Gleichmässige, allgemeine Hervorwölbungen des Abdomen entstehen am häufigsten durch grosse Mengen von Flüssigkeit im Peritonealsack und Auftreibung des Darmes durch Gase, selten durch Gas im Peritonealsack und durch Bildung grosser maligner Geschwulstmassen, welche das ganze Peritoneum einnehmen.

Bei Anwesenheit von grösseren Flüssigkeitsmengen im Bauchfellsack verändert sich die gleichmässige Wölbung des Abdomen durch Lagewechsel; sie wird in der Seitenlage des Kranken flacher auf der hochliegenden, noch stärker als vorher gewölbt auf der tiefer liegenden Seite. Im Sitzen und Stehen ragt die untere Hälfte des Abdomen stärker hervor, in der Rückenlage wird der Bauchraum weniger gewölbt, aber breiter, indem dann die Seitentheile stärker ausgedehnt

werden und daher überhängen. Letzteres ist unter Anderem schon ein Merkmal zur Unterscheidung des Ascites von einer grossen Ovarialcyste, indem bei dieser in der Rückenlage die mittleren Partien mehr hervorgewölbt werden. Die genannten Veränderungen in der Gestalt des Abdomen beim Lagewechsel sind durch die Bewegungen der Flüssigkeit erzeugt, welche stets die am tiefsten gelegenen Stellen einnimmt. Nur bei sehr massenhaftem Ascites, also bei allseitig sehr gespannter Bauchwand, entsteht durch den Wechsel der Körperlage keine nennenswerthe Veränderung in der Gestalt des Abdomen. — Bei Meteorismus des Darms, bei Luftansammlung und bei grossen Geschwulstmassen im Peritonealsack wird auch durch Lagewechsel des Kranken die gleichmässige Wölbung des Abdomen nicht verändert.

In hochgradigen Fällen von Ascites sind auch Veränderungen an der Bauchhaut wahrnehmbar; sie nimmt eine glänzende, blasse Farbe an, zugleich sind an den am meisten ausgedehnten Bauchpartien weissliche, durch das Auseinandertreten des Coriumgewebes erzeugte, unregelmässige Streifen sichtbar, wie in der Gravidität. Sie werden um so stärker, je länger der Ascites besteht und je bedeutender er ist.

Sehr oft sind in der Nabelgegend und nach oben sowie nach unten sich ausbreitende, blaue Venennetze sichtbar, welche den sehr erweiterten Venae epigastricae und Venae mammariae angehören. Die Erweiterung dieser Venen ist immer ein Zeichen, dass die Pfortader und das ihr zugehörige Venengebiet der Unterleibsorgane mit Blut überfüllt ist, und dass wegen dieser Ueberfüllung des Pfortadergebietes ein Theil des Blutes auf Collateralwegen (durch die offen gebliebene Vena umbilicalis) zu den Bauchvenen gelangt. Man beobachtet die Erweiterung der Bauchvenen am häufigsten bei der durch Lebercirrhose bewirkten Compression der Pfortaderverzweigungen, aber auch bei Ascites in Folge von chronischer Peritonitis, wobei die vielfachen festen Verwachsungen der Därme unter sich eine Compression und Obliteration von Pfortaderästen hervorrufen. Ist auch in der Vena cava inferior der Blutstrom durch irgend eine Ursache gehindert, z. B. Obliteration, Compression der Cava durch Geschwülste, auch schon durch einen bedeutenden Ascites, so sind die Venen auf der ganzen Bauchhaut, ausserdem auch die der unteren Extremitäten erweitert (gleichzeitig besteht Oedem der letzteren).

Verkleinerungen (Einsenkungen) des Abdomen

betreffen gewöhnlich das ganze Abdomen gleichmässig, sind keiner

Unterleibskrankheit speciell eigenthümlich, sondern nur begleitende Erscheinung allgemeiner Abmagerung des Körpers bei den verschiedenen consumptiven Krankheiten; ausserdem finden sie sich bei abnorm geringem Inhalt im Darmkanal, z. B. in Folge von Stenose des Oesophagus, Carcinom des Magens. Meistens sind diese Abmagerungen auch von anderen, die geringe Ernährung der Haut charakterisirenden Erscheinungen, Elasticitätsverlust der Haut und vermehrte Abschilferung der Epidermis begleitet, namentlich bei Kindern. Immer besteht bei diesen Verkleinerungen des Abdomen eine Contraction der Darmschlingen, wie dies von vornherein selbstverständlich ist. — Sogenannte kahnförmige Einziehung des Abdomen bei Contraction der Därme wird mitunter bei der Meningitis basilaris der Kinder, auch bei Bleikolik beobachtet und auf eine Reizung des Centrums des Darmnervensystems zurückgeführt. Man beobachtet sie aber auch bei starken Abmagerungen aus verschiedenen Ursachen.

Oft geben auch die Bewegungen, welche dem Unterleibe durch die Respiration und mitunter durch die Herzaction mitgetheilt werden, einige Zeichen für die Inspection. So sieht man bei mageren Individuen öfters sehr deutlich die inspiratorische Abwärtsbewegung des Zwerchfells. Gewöhnlich ferner sieht man bei grossen Leber- und Milzgeschwülsten die Tumoren während der Inspiration tiefer herunter und während der Exspiration wieder hinaufsteigen; bei der Leber wird häufig in dieser Weise der ganze scharfe Rand während der Respiration sichtbar. — Bei Diastase der Musculi recti bewirken starke Hustenstösse eine Hervortreibung von Darmschlingen zwischen den Recti. — Auch die durch die Herzaction dem Zwerchfell mitgetheilte Bewegung wird bei Anwesenheit von freier Flüssigkeit im Abdomen oft erkennbar, indem diese Bewegung auf die Flüssigkeit übertragen wird und eine rasch unter der Bauchhaut fortlaufende Welle erzeugt. Am stärksten wird diese Welle sichtbar, wenn die Flüssigkeitsmenge nicht allzu gross ist, bezw. wenn durch Punction des Abdomen eine grössere Menge von Flüssigkeit bereits entleert ist, die Bauchwandungen hiernach schlaffer geworden sind, also der Wellenbewegung keinen Widerstand bieten.

Palpation des Abdomen.

Sie ist die wichtigste Untersuchungsmethode für die Krankheiten der Abdominalorgane. Sie giebt Aufschlüsse über etwaige Veränderungen in der Grösse, Form, Consistenz und Lage der Organe, über Schmerzhaftigkeit bei oberflächlichem und tiefem Druck, abnormen Inhalt in der Bauchhöhle u. s. w. Es sind dies zwar nur allgemeindiagnostische Aufschlüsse über physikalische Zustände der Abdominalorgane, nicht über bestimmte Krankheiten derselben; aber sie bilden die materielle Grundlage für die Diagnose; eine specielle, differentiale wird letztere erst durch Hinzuziehung der übrigen Krankheits-Symptome.

In einer Reihe anderer Fälle aber, namentlich bei Unterleibs-Tumoren, wird die Diagnose dadurch, dass die Gestalt und Lage der Organe, von denen der Tumor ausgeht, verändert wird, oder dass der Ausgangspunkt des Tumors nicht bestimmt werden kann, erschwert, beziehungsweise nur bis zu einem gewissen Grade der Sicherheit möglich. Viele andere Krankheiten ferner, die nur Functionsstörungen, nicht anatomische Veränderungen der Unterleibsorgane erzeugen, geben für die Palpation keine Zeichen. Ebenso wenig sind fühlbare Symptome bei denjenigen Affectionen vorhanden, die zwar zu anatomischen Veränderungen in den Unterleibsorganen führen, aber nicht in einer solchen Ausdehnung bezw. Art, dass dadurch Deformitäten, Lageabweichungen und Grössenveränderungen der Organe entstehen. Wenn also in der folgenden Darstellung von den palpatorischen Ergebnissen bei den Erkrankungen der Unterleibsorgane gehandelt wird, so gelten die betreffenden Angaben immer nur für die höheren Grade dieser Erkrankungen. So kann, um nur Ein Beispiel aus den zahlreich sich darbietenden zu wählen, die Leber durch ausgebreitete carcinomatöse Entartung eine sehr bedeutende Vergrösserung erfahren, während in anderen Fällen, wo nur eine mässige Zahl von

Krebsknoten bei der Obduction in ihr gefunden werden, ihre Grösse unverändert bleibt.

Man führt die Palpation des Unterleibs in der Rückenlage, mitunter auch in der Seitenlage aus. Falls die Bauchwandungen zu stark gespannt sind, was in vielen Fällen der Kranke selbst durch Contraction der Bauchmuskeln veranlasst, lässt man die Schenkel etwas an den Leib anziehen, den Mund etwas öffnen, und wendet die Aufmerksamkeit des Kranken von der Gegend der Untersuchung ab. Wenn auch nicht immer, so gelangt man doch meistens mit diesen Hülfsmitteln so weit zum Ziele, das abnorme Resistenzen der Palpation nicht entgehen, und physiologische, durch Muskelspannung hervorgerufene, nicht für pathologische gehalten werden. Damit letzteres nicht geschehe, ist es nothwendig, durch Uebung in der Palpation, die ebenso erlernt sein will, als die Percussion, kennen zu lernen die Resistenz, welche die Bauchmuskeln zeigen, wenn man sie zwischen den Fingern fixirt, besonders die der Musculi recti, ferner ihren Verlauf, die Dicke des Fettpolsters und die geringe Resistenz der Darmschlingen. Am leichtesten ist die Palpation bei abgemagerten Individuen und bei Frauen, die geboren haben.

Bei normalem Verhalten der Unterleibsorgane ergiebt die Palpation des Abdomen nirgends eine abnorme Resistenz, es fühlt sich fast überall gleichmässig weich an; Ausnahme machen nur die Recti, sowie das Epigastrium, in welchem eine geringe Resistenz durch den hier liegenden linken Leberlappen erzeugt wird. Geht man zwischen den beiden Recti allmälig in die Tiefe, so fühlt man den Puls der Abdominalaorta, häufig auch die Arterie selbst und ihre Theilung in die Iliacae, ferner die Wirbelsäule, ebenso lassen sich oft bei schlaffen Bauchdecken Darmschlingen fühlen.

Palpation der Leber.

Eine normal grosse Leber wird bei Männern unter dem Rippenrande erst bei sehr tiefer Inspiration gefühlt und zwar nur als abnorme Resistenz, selten — und dann nur bei sehr mageren und schlaffen Bauchdecken — in ihrem Rande; bei Frauen, die öfters geboren haben, gelingt es leichter, mit der Hand durch die weichen, schlaffen Bauchdecken in die Concavität des Rippenbogens hineinzu-

greifen und hierdurch das inspiratorische Herabtreten des Leberrandes fühlbar zu machen.

Eine vergrösserte Leber ist, je nach der Ausdehnung, in der sie unter dem Rippenbogen herabreicht, bald nur in ihrem scharfen Rande, bald in einem grösseren Theile ihrer Oberfläche fühlbar. Die Leber kann in extremen Graden von Vergrösserung einen grossen Theil des Unterleibs einnehmen. Die bedeutendsten Anschwellungen der Leber kommen zu Stande nicht selten bei der carcinomatösen, beträchtliche auch bei der amyloiden und fettigen Entartung, ferner bei den verschiedenen Ursachen der Gallenstauung, bei Blutstauung in der Leber (z. B. bei Herzfehlern), etwas geringere bei den parenchymatösen Entzündungen. — Die Palpation der vergrösserten Leber gelingt gewöhnlich in der ganzen Ausdehnung der Vergrösserung leicht, wenn nicht eine bedeutende Spannung des Abdomen besteht. Die Palpation giebt Auskunft über Empfindlichkeit (Schmerz), Beschaffenheit der Oberfläche und des Randes, sowie über Consistenz des Organs.

Berührung (Druck) der Leberoberfläche kann schmerzhaft oder schmerzlos sein. Schmerzen auf Druck finden sich bei allen entzündlichen Zuständen, geringe mitunter auch bei den Schwellungen in Folge von Gallenstauung, beträchtlichere meistens (Ausnahmen nicht selten) beim Carcinom der Leber. Wo die carcinomatösen Knoten oberflächlich liegen, werden die Schmerzen schon bei oberflächlicher Berührung hervorgerufen, wo die Leberoberfläche frei, und die Knoten beziehungsweise die carcinomatöse Infiltration mehr in den tieferen Theilen liegen, werden die Schmerzen erst bei tiefem Druck lebhafter, mehr oder minder aber sind sie beim Lebercarcinom auch spontan, wenn auch nicht fortdauernd, vorhanden. Aeusserst heftige Schmerzen und zwar in Paroxysmen treten oft spontan bei Cholelithiasis auf. Der spontane oder auf Druck verstärkbare Schmerz der Leber ist ein diagnostisch wichtiges, wenn auch nicht in jedem Falle sicheres Zeichen zur Unterscheidung der eben genannten schmerzhaften von den schmerzlosen Leberkrankheiten. Schmerzlos für die Palpation sind die Fettleber, amyloide Leber, auch die Stauungsleber bei Herzfehlern, und von den selteneren Leberaffectionen die Echinococcen-Leber, die syphilitische Leber.

Die Oberfläche der vergrösserten Leber kann vollkommen glatt, andererseits vielfach uneben, höckrig sein. Glatte Oberfläche besteht bei allen acuten und chronischen Schwellungen der Leber durch

Hyperämie, Gallenstauungen, fettige, amyloide Entartung. Unebenheiten der Oberfläche bestehen bald in leichten Erhabenheiten (mit geringen Einsenkungen wechselnd), bald in Knoten und Geschwülsten von Erbsen- bis Wallnussgrösse und darüber. Leichte Unebenheiten entstehen gewöhnlich durch Schrumpfung der Leber bei Cirrhose (Granularatrophie); die stärksten Unebenheiten, und zwar durch narbige Einziehungen in tiefen Furchen, so dass hierdurch die Leber in eine Anzahl von beinahe abgeschnürten Lappen zerfällt, kommen bei der interstitiellen syphilitischen Hepatitis zu Stande, so dass man, wenn eine solche Leber gleichzeitig vergrössert unter dem Rippenrande stark hervorragt, aus diesen Furchen mit Sicherheit die Diagnose auf Syphilis der Leber stellen kann. Höckrig durch Geschwulstbildungen in Form von Knoten wird die Leber oft bei Carcinom, doch können die Knoten auch fehlen, wenn nämlich das Carcinom eine mehr gleichmässige Infiltration hervorruft, vor Allem aber fehlen sie, wenn die oberflächlichen Leberpartien vom Carcinom frei geblieben sind. Auch Echinococcen können, wenn die durch sie gebildeten Blase bis über die Oberfläche der Leber hervorgewachsen ist, Unebenheit der Oberfläche verursachen.

Durch Echinococcus wird die Leber nur selten, nämlich nur dann und nicht erheblich vergrössert, wenn derselbe sehr grosse beziehungsweise mehrfache Cysten bildet; wo sein Vorkommen sich nur auf eine mittelgrosse Cyste — und dies ist die Regel — beschränkt, wird die Leber selbstverständlich nicht vergrössert. Man findet solche, etwa kleinapfel- bis mittelapfel-grosse Echinococcen-Cysten in der Leber öfter, ohne dass sie je während des Lebens Symptome hervorgerufen haben. Wo die durch die Echinococcusentwickelung gebildete Cyste sehr gross ist, so dass sie bis zur Oberfläche der Leber vordringt, erzeugt sie eine hügelige Hervorragung von prall elastischer Resistenz, aus der die Diagnose des Leberechinococcus mit Wahrscheinlichkeit (nach Probepunction der aspirirten, Echinococcushaken enthaltenden Cystenflüssigkeit mit Sicherheit) sich ergiebt, vorausgesetzt, dass sie sich an den untersten Theilen einer angeschwollenen, also der Palpation zugänglichen Leber befindet. Das letztere bildet aber seltenere Vorkommnisse. In den meisten Fällen finden sich die Echinococcencysten an Stellen der Leber, wo sie der Diagnose nicht zugänglich sind, ziemlich häufig am oberen, unter der Zwerchfellskuppel liegenden Theile der Leber.

Die Consistenz der vergrösserten Leber zeigt mannigfache Verschiedenheiten.

Bei den acut entstehenden Vergrösserungen der Leber (durch Entzündung, Stauung von Galle) nimmt die Consistenz in geringerem Maasse zu, als bei den chronischen hyperämischen Schwellungen.

So fühlt sich die Stauungsleber bei Herzklappenfehlern (Muskatnussleber) ziemlich hart an. Am härtesten sind die hochgradig cirrhotischen, stark verkleinerten Lebern. Während des Lebens hat man nur dann Gelegenheit, sich hiervon zu überzeugen, wenn man den durch die Lebercirrhose erzeugten Ascites durch Punction entleert hat, man fühlt dann sehr deutlich unter den schlaff gewordenen Bauchdecken im Epigastrium den verkleinerten, harten, linken Leberlappen, den verkleinerten rechten gewöhnlich nicht, da er hinter dem Rippenbogen liegt, oder nur dann, wenn die Leber in einzelnen Fällen wegen Schlaffheit des Ligamentum suspensorium etwas tiefer gerückt ist. Hart ist die Leber auch bei der hypertrophischen Form der Cirrhose. Carcinomatöse Knoten auf der Leberoberfläche fühlen sich ebenfalls hart an; wenn sie in seltenen Fällen cystisch degeneriren, so können sie prall-elastische Consistenz annehmen, wie bei Echinococcusblasen. Eine amyloide Leber hat eine etwas härtere Consistenz, als die Leber bei entzündlichen Schwellungen, dabei ist sie in der Leiche durch Fingerdruck etwas eindrückbar (ähnlich einer fest-teigigen Masse); am Lebenden lässt sich dies wegen der die Palpation erschwerenden, öfters ödematösen äusseren Bedeckungen nicht erkennen, selbst wenn die Leber beträchtlich unter dem Rippenbogen herabragt. Die Fettleber ist weniger hart, als die amyloide. Uebrigens finden sich amyloide und fettige Degeneration der Leber sehr häufig vereint.

Es ist selbstverständlich, dass die genannten Consistenzunterschiede nur für die hohen Grade der betreffenden Lebererkrankungen Geltung haben, für alle anderen nicht. Zudem ist in Betracht zu ziehen, dass ungemein häufig verschiedene Erkrankungen in der Leber nebeneinander bestehen, man braucht nur eine Muskatnussleber zu betrachten, um schon makroskopisch Stauung, fettige Degeneration, Bindegewebswucherung und theilweise Atrophie der Acini (also cirrhotische Processe) nebeneinander zu sehen.

Die Form der Leber erleidet schon unter physiologischen Verhältnissen Veränderungen bei Frauen, Abplattung mit Furchenbildung, und zwar oft sehr beträchtliche, nämlich durch den Schnürdruck der Kleider (Schnürleber); es kommt bei Frauen überhaupt, wie die Autopsien zeigen, fast nie eine ganz normal geformte Leber vor. Unter den Krankheiten der Leber werden sehr bedeutende Deformitäten hervorgerufen durch die interstitielle syphilitische Hepatitis, dann durch Carcinom. Die anderen Leberkrankheiten hingegen erzeugen meistens eine gleichmässige Veränderung des Organs

in allen Durchmessern. Während der breite Durchmesser bei beträchtlichen Lebervergrösserungen durch Palpation, der Höhendurchmesser in der Richtung von oben nach unten durch Percussion meist sehr genau bestimmbar sind, kann man den Dickendurchmesser nur annähernd aus der Volumzunahme des Abdomen abschätzen; mitunter aber, und zwar bei sehr schlaffen Bauchdecken, gelingt es, einen Theil der concaven Fläche des untersten Lebertheiles hindurch zu fühlen und so die Dicke desselben zu bestimmen.

Als ein besonderes palpatorisches Phänomen ist bei Leberechinococcus noch das Fluctuationsgefühl zu erwähnen. Dasselbe besteht darin, dass, wenn man auf eine grosse Echinococcenblase, die bis zur Leberoberfläche vorgedrungen ist, durch kurzen Anschlag mit dem Finger percutirt, die Fingerspitzen der andern, in unmittelbarer Nähe leicht aufgelegten Hand ein Erzittern, als „Hydatidenzittern" von Briançon zuerst beschrieben, also Fluctuation des Cysteninhalts fühlen. Natürlich ist dies nur möglich bei günstiger Lage der grossen Echinococcusblase, sie muss am unteren Theile der Leber sich befinden, und diese muss vergrössert sein, so dass sie unter dem Hypochondrium stark herabragt. Aber auch unter solchen Verhältnissen kann die Fluctuation fehlen, weil die Wand einer Echinococcuscyste oft stark fibrös verdickt, selbst verkalkt ist, und weil ausserdem der Inhalt der grossen Mutterblase aus lauter dichtgedrängten Tochterblasen, ohne Spur von freier Flüssigkeit, bestehen kann. In degenerirten Echinococcuscysten bildet der Inhalt einen gelblichen „mayonnaiseartigen" Brei.

Fluctuationsgefühl können auch in seltenen Fällen andere, nicht Echinococcen haltige oberflächliche Cystenbildungen oder secundäre cystische Degenerationen bei Carcinom geben.

Auch grosse, bis an die Leberoberfläche reichende Leberabscesse können, allerdings nur unter besonders günstigen Umständen, Fluctuationsgefühl geben. In mehreren Fällen von multiplen, grossen, bis an die Leberoberfläche vorgedrungenen Leberabscessen meiner eigenen Beobachtung war die Fluctuation an der herausgenommenen Leichenleber ungemein deutlich, während des Lebens aber, offenbar wegen der Spannung der Bauchdecken und der lebhaften Schmerzen bei Berührung der stark geschwollenen Leber, nicht nachweisbar.

Nicht jede unter dem Rippenrande fühlbare Leber ist als vergrössert zu betrachten; bei Frauen kann sie in Folge von Druck des Corsets auf den unteren Theil des Brustkorbes so stark abgeplattet werden, dass sie das, was sie am Dickendurchmesser verliert, am Höhendurchmesser gewinnt und so $2^1/_2$—5 Centimeter unter dem Rippenrand, in einzelnen Fällen selbst bis nahe zum Nabel hinabreicht. Dieser Tiefstand durch Abplattung der Leber betrifft vorzugsweise den rechten Lappen, auf den der Druck am stärksten wirkt und wo demgemäss auch am stärksten die Schnürfurche ausge-

sprochen ist. Die Leber wird ferner herabgedrängt beim Tieferrücken des Zwerchfells, in Folge von Lungenemphysem oder rechtsseitigem pleuritischem Exsudat oder Pneumothorax. Sie rückt ferner tiefer in Folge von Erschlaffung ihrer Bänder. In geringem Grade sind solche Erschlaffungen häufige Vorkommnisse bei bedeutendem Ascites, also durch Druck auf die Leber, es kann deshalb selbst eine verkleinerte Leber unter dem Hypochondrium fühlbar sein. Bei sehr hohem Grade von Erschlaffung der Bänder, wie sie mitunter nach schweren Geburten, auch nach körperlichen Anstrengungen erfolgt, sinkt die Leber tief in die Bauchhöhle hinab, bis selbst zur Spina anterior superior und wird dann als bewegliche Leber oder Wanderleber bezeichnet. Sie wird fast nur bei Frauen beobachtet.

Die Differentialdiagnose zwischen einer vergrösserten und einer herabgedrängten Leber ergiebt sich aus der Percussion der oberen Lebergrenze. Ist dieselbe normal, und reicht die Leber dennoch erheblich unter dem Rippenrand herab, so ist die Leber (die oben erwähnte Schnürleber ausgenommen) vergrössert. Mitunter kann die Leber herabgedrängt und zugleich vergrössert sein.

Bisweilen ist am unteren Rande einer angeschwollenen Leber und ihn überragend, eine ziemlich pralle, birnförmige, wenig resistente, mitunter deutlich fluctuirende Geschwulst wahrnehmbar, welche der durch Galle stark ausgedehnten Gallenblase angehört. Die Diagnose einer solchen Gallenblasengeschwulst ist, da sich dieselbe genau an der anatomischen Stelle der Gallenblase befindet, und zugleich meistens beträchtlicher Icterus vorhanden ist, leicht. Mitunter kann die Diagnose dadurch noch bestätigt werden, dass es durch Druck auf die ausgedehnte Gallenblase gelingt, einen Theil der Gallenflüssigkeit aus dem Ausführungsgange zu entleeren und so die Geschwulst vorübergehend zu verkleinern. — Gallensteine in der Gallenblase werden, trotz der Häufigkeit ihres Vorkommens, nur selten gefühlt. Carcinome der Gallenblase, nicht seltene Erkrankungen, werden wegen der Verwachsung, die in solchen Fällen mit der Leber und Nachbarschaft eintritt, durch Palpation nicht abgrenzbar. – In seltenen Fällen kommt eine enorme Ausdehnung der Gallenblase durch Ansammlung seröser oder colloider Flüssigkeit, Hydrops der Gallenblase, zu Stande; ich habe mehrere Fälle gesehen und secirt, bei denen die Gallenblase den Umfang nahezu eines kleinen Kindskopfes erreicht hatte; die Wand der Gallenblase war in einer dieser Beobachtungen vollkommen fibrös und verkalkt

Palpation der Milz.

Eine normal grosse Milz ist nicht fühlbar. Nur bei sehr tiefer Inspiration und sehr schlaffen Bauchdecken, und auch unter diesen Verhältnissen sehr selten, lässt sich im linken Hypochondrium eine Resistenz wahrnehmen, die der vorderen Spitze der Milz angehört. Ein deutliches Fühlbarwerden dieses vorderen unteren Endes der Milz zeigt immer eine Vergrösserung an. Um dieses untere Ende bei Milzschwellungen gut fühlen zu können, drückt man während der Athempause die Finger in das linke Hypochondrium tief ein und lässt den Kranken tief inspiriren; es gleitet dann das untere Milzende während der Inspiration über die Fingerkuppen, was einen sehr markanten Eindruck gewährt. Gelingt die Palpation in der Rückenlage nicht, so lässt man die rechte Seitenlage einnehmen. Häufig kann man hierdurch eine für die Palpation noch günstigere Erschlaffung der Bauchwand erzielen.

Schon bei mässiger Schwellung ist die Milz während tiefer Inspiration oft unter dem linken Hypochondrium fühlbar. Bei beträchtlicherer Schwellung wird sie dann in einer grösseren Oberfläche unter dem Hypochondrium wahrnehmbar, doch entspricht dieser fühlbare Theil nicht ganz der Zunahme des Längendurchmessers der Milz, da sie bei bedeutender Vergrösserung auch nach oben wächst.

Mittelhohe Grade der Milzschwellung (etwa bis zum Doppelten, Dreifachen der normalen Grösse, aber auch zuweilen darüber) finden sich bei acuten Infectionskrankheiten, namentlich bei Abdominaltyphus, exanthematischem Typhus, Febris recurrens, septhaemischen Processen u. s. w., mitunter auch ohne vorausgegangene oder begleitende Krankheiten (idiopathische Milzschwellung), etwas geringer ist die Milzschwellung — sie kann auch fehlen — bei Circulationshindernissen in der Pfortader (in Folge von Lebercirrhose und Herzkrankheiten), dann bei amyloider Entartung, in einzelnen Fällen auch bei grossen haemorrhagischen Infarkten. Die höheren Grade der Milzschwellung finden sich bei lang bestehender Malaria, die höchsten bei der Leukämie. In letzterer Krankheit kommen zuweilen Milztumoren vor, welche das Zehnfache und darüber der normalen Milz erreichen.

Fast immer behält die geschwollene Milz ihre ursprüngliche Form, so dass man also Längs-, Quer- und Dickendurchmesser in ziemlich gleichmässiger Vergrösserung vor sich hat. Unförmliche Schwellungen der Milz, wobei ein Theil der Oberfläche buckelförmig hervor-

getrieben ist, kommen nur in vereinzelten Fällen von grossen Echinococcuscysten vor. Der erhaltenen Form einer vergrösserten Milz entsprechend ist auch die Lage im Allgemeinen die normale; der Längendurchmesser liegt mehr diagonal, dem Rippenverlaufe parallel, als der Breitendurchmesser. Der Dickendurchmesser lässt sich bei bedeutenden Vergrösserungen annähernd dann schätzen, wenn man zugleich die concave Fläche der Milz bei sehr tiefem Herabreichen derselben fühlen kann.

An jeder sehr bedeutend vergrösserten Milz fühlt man ferner die Einschnitte in dem vorderen Rande derselben; in Folge der Schwellung der gesammten Milz nehmen auch diese Einschnitte an Tiefe zu und markiren sich dadurch deutlich. Gewöhnlich finden sich ein grösserer und ein, auch zwei kleinere Einschnitte.

Die Consistenz der Milzschwellungen ist verschieden. Bei chronischen Krankheiten zeigen die Milztumoren, wenn sie eine bedeutende Grösse haben, also beträchtlich in die Bauchhöhle herabreichen, immer eine festere Consistenz, als die normale Milz sie hat; leukaemische, amyloide, Malaria-, Stauungsmilzen, unterscheiden sich hierin nicht oder wenigstens nicht in einem diagnostisch verwerthbaren Grade. Die Milzschwellungen bei acuten Krankheiten hingegen haben eine weichere Consistenz als die normale, oft findet sich in der Leiche eine solche Milz matsch. — Die Oberfläche aller Milzgeschwülste in acuten und chronischen Krankheiten ist glatt.

Die Palpation der chronischen Milztumoren ist fast durchaus schmerzlos oder erzeugt nur unbedeutende Empfindungen, die der acuten hingegen erregt, selbst wenn sie nicht unter das linke Hypochondrium hinabragen, schon bei etwas tieferem Druck in dasselbe leichte Schmerzhaftigkeit.

Die Milz kann aber auch einen Tumor im Abdomen bilden, ohne vergrössert zu sein, sobald sie nämlich in Folge von Schlaffheit der sie befestigenden Bänder dislocirt ist. Sie wechselt dann bei Lageveränderung des Körpers auch ihre Lage (bewegliche oder wandernde Milz). Da sie meistens so tief herabsinkt, dass schon ihr oberes Ende unter dem Rippenbogen sich befindet, da sie ferner so unmittelbar unter der vorderen Bauchwand liegt, dass sie in ihrer Gestalt sehr deutlich gefühlt werden kann, so ergiebt sich die Diagnose, dass der fühlbare Tumor die dislocirte Milz sei, von selbst.*)

---

*) Unter den von mir beobachteten Fällen von beweglicher Milz erwähne ich einen, der dadurch von Interesse ist, dass die betreffende Patientin sich ihre ver-

Nach der bisherigen Darlegung wird die Anwesenheit einer Milzgeschwulst begründet durch den palpatorischen Befund in Bezug auf Lage, Form, Einschnitte und endlich durch den Nachweis, dass die unter dem linken Rippenrande liegende Geschwulst nach oben hin sich fortsetzt und hier, wie die Percussion lehrt, unmittelbar in die Milzdämpfung am unteren Theile des Thorax übergeht. Welcher Art der Milztumor ist, ergiebt die weitere Untersuchung. Der Milztumor ist ein leukaemischer, wenn beträchtliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen nachweisbar ist, ein amyloider, wenn eine Krankheit vorhanden, in deren Verlaufe amyloide Entartung der Organe erfahrungsgemäss nicht selten ist (z. B. Lungenschwindsucht, Knochenkrankheiten, Syphilis, langdauernde Eiterungen); ausser der Milz zeigt sich dann auch die Leber durch amyloide Entartung vergrössert und ebenso besteht in solchen Fällen, wie man auf Grund der pathologisch-anatomischen Erfahrungen und des klinischen Nachweises der Albuminurie schliessen kann, amyloide Entartung der Nieren. Der Milztumor kann ferner durch vorausgegangene, langbestandene Malaria entstanden sein; oder endlich er ist ein Stauungstumor, wenn ursächliche Bedingungen für Stauung des Blutes im Gebiete der Pfortader bestehen (Lebercirrhose u. a.). — In nicht ganz seltenen Fällen findet sich Milzschwellung vereint mit Schwellungen der Drüsen am Halse, in der Achselhöhle und Leistengegend. Von der Leukaemie unterscheidet sich diese Krankheitsform dadurch, dass die farblosen Blutkörperchen bei ihr nicht oder wenigstens nicht nennenswerth vermehrt sind, man hat sie als Anaemia s. Cachexia splenica, auch als Hodgkin'sche Krankheit bezeichnet. — Selten kommen Echinococcen in der Milz vor; sie können (wie in zwei Fällen meiner Beobachtung) zu deformer Vergrösserung der Milz führen und hin und wieder einmal, wenn nämlich an der unter dem Rippenbogen herabragenden Milz eine Cystenbildung gefühlt werden kann, mit gewisser Wahrscheinlichkeit diagnosticirt werden. Etwas häufiger kommen Carcinome in der Milz vor, aber nur in einzelnen Knoten, die nicht zur Vergrösserung des Organs führen, sie sind daher der Diagnose unzugänglich.

---

muthlich nach einer Geburt hinabgesunkene, schon mehrere Jahre bestandene bewegliche Milz exstirpiren liess und 12 Wochen lang danach vollkommen gesund blieb. Nach einer später bei ihr vorgenommenen Colporaphia posterior ging sie zu Grunde.

Verwechselung eines Milztumors mit anderen, in der linken Körperseite bestehenden Geschwülsten ist bei aufmerksamer Untersuchung nicht möglich.

Palpation bei Krankheiten des Magens und Darms.

Die Palpation der Magengegend giebt Aufschluss über Schmerzhaftigkeit, abnorme Resistenz, abnorme Peristaltik, Anwesenheit grösserer Flüssigkeitsmengen. Umschriebener, durch Druck auf die Magengegend sich steigernder Schmerz findet sich fast gewöhnlich bei Magengeschwüren, verbreiteter Schmerz, periodisch wenigstens, bei fast allen Magenkrankheiten, sowohl bei den neuralgischen Zuständen als bei den Gewebserkrankungen des Magens, vom einfachen Katarrh an bis zu der carcinomatösen Entartung. Der Schmerz bei den rein neuralgischen Zuständen (Cardialgie, Crises gastriques bei Tabes dorsalis und anderen Rückenmarkskrankheiten) charakterisirt sich durch sein Auftreten in Anfällen; im Epigastrium seinen Ursprung nehmend, strahlt er sowohl nach links als nach rechts und in die Tiefe bis zum Rücken aus, in solcher Heftigkeit, wie sie bei keiner anderen Magenkrankheit vorkommt. Im Gegensatze zu den durch anatomische Veränderungen erzeugten Krankheiten des Magens wird bei der Gastralgie der Schmerz durch Druck nicht gesteigert, mitunter sogar vermindert.

Die Neubildungen im Magen, fast immer carcinomatöser Natur, werden in einem vorgeschrittenen Stadium häufig dann fühlbar, wenn sie etwas grössere Geschwülste im Epigastrium oder in dessen unmittelbarer Nachbarschaft bilden. Dieselben sind immer sehr resistent, oft spontan und noch mehr auf Druck schmerzhaft, bald von der Umgebung abgegrenzt, bald über die epigastrische Region hinausreichend und dann oft mit der Leber, dem Netz und Darm zu einem grossen Convolut verwachsen, wobei dann namentlich das Netz und Mesenterium ganz carcinomatös entartet sind. In anderen Fällen wiederum bleibt das Carcinom auf den Magen ganz beschränkt, so dass alle übrigen Organe frei sind. Das Carcinom des Magens kann bald vorzugsweise die Pylorusgegend (die häufigeren Fälle), bald andere Partien betreffen, bald mehr in Knoten, bald mehr infiltrirt auftreten. Letztere Fälle sind es namentlich (aber auch solche wo das Carcinom knotige Tumoren bildet), die oft für die Palpation sich nicht deutlich kenntlich machen. Verschiedene Umstände sind dem

palpatorischen Nachweise dieser Carcinommassen hinderlich, und machen ihn selbst ganz unmöglich. Das erkennt man erst bei Betrachtung des Situs der Unterleibsorgane der betreffenden Leichen. Es ist nämlich oft in diesen Fällen der in seinem Umfange sehr verkleinerte Magen fast vollständig verdeckt durch Leber, verwachsene Darmschlingen, auch kann er durch Verwachsungen mit dem Zwerchfell stark heraufgezogen gegen die Brusthöhle sein, und zu allen diesen Hindernissen für die Fühlbarkeit kommt nun noch eventuell Spannung der Bauchdecken hinzu. So kommt es gar nicht selten vor, dass Carcinome des Magens, namentlich wenn auch Schmerz, Erbrechen und sonstige Magenbeschwerden fehlen, unerkannt bleiben.

Bei pathologischen Erweiterungen des Magens kann man das abnorm tiefe Herabsinken der grossen Curvatur daran erkennen, dass eine stossweise geübte Palpation durch Erschütterung der im Magen vorhandenen Flüssigkeit und Luft ein Plätschern wahrnehmen lässt, was unter normalen Verhältnissen nur selten vorkommt und nie in der Stärke und Ausdehnung wie bei pathologischer Erweiterung. Die sichtbare, abnorme Peristaltik des erweiterten Magens (schon Seite 334 erwähnt) kann bei der Palpation öfters verstärkt werden.

Krankheiten des Darmes geben öfters für die Palpation wahrnehmbare Erscheinungen.

Hierher gehören Anhäufungen von festen Kothmassen im Intestinalkanal, die als unregelmässige, verschiebbare und auf Druck zwischen den palpirenden Fingern in ihrer Form veränderliche Geschwülste gewöhnlich in der rechten oder linken Bauchseite fühlbar werden können, wenn die Bauchdecken sehr schlaff sind. Letzteres ist aber nur der seltener vorkommende Fall, der gewöhnliche ist, dass die Bauchdecken gespannt sind, weil die Ursachen, welche zu bedeutender Kothstauung Veranlassung geben, auch Meteorismus hervorrufen. — Peristaltische Bewegungen des Darms, häufig sichtbar (Seite 334), treten namentlich dann stärker auf, wenn man mit der flachen Hand rasch über die Bauchwandungen streicht; Abmagerung der Bauchwand macht sie deutlicher. Sie sind ein normales Phänomen, das aber im gesunden Zustande selten durch die starken Bauchwandungen erkennbar wird. Bei Meteorismus und namentlich bei Stenosen im Darm kann man es häufig in grosser Deutlichkeit hervorrufen.

Unter den mannigfachen, bei entzündlichen Affectionen des Darmes auftretenden, bald verbreiteten, bald umschriebenen, qualitativ sehr

verschiedenartigen Schmerzen ist diagnostisch bemerkenswerth der Ileocoecalschmerz bei Ileotyphus, bei Typhlitis bez. Perityphlitis. Wenn durch letztere ein Exsudat gebildet wird, eine sehr häufige Erscheinung, so ist dasselbe als eine von der Nachbarschaft ziemlich abgegrenzte, fest-weiche, selbst ganz feste Geschwulst wahrnehmbar, die je nach der Menge der fibrinösen Exsudatmassen, welche die dort liegenden Darmschlingen mit einander verkleben und daher mit ihnen eine zusammenhängende Masse bilden, eine verschieden grosse Ausdehnung, oft über Handtellergrösse hat. Eben solche abgekapselte, feste Exsudatmassen kommen auch auf der linken Abdominalseite, aber seltener als rechts, vor. In einem Theile dieser Fälle, namentlich in solchen, wo eine Darmperforation zu dem entzündlichen, abgekapselten Exsudate die Veranlassung gegeben, kann es nach einiger Zeit zur Erweichung desselben kommen, und man fühlt dann Fluctuation. Auch Luft kann aus dem Darme ausgetreten sein und ist dann auf Druck im Bereiche der fluctuirenden Stelle, im Verein mit dem erweichten, eitrigen Inhalt, als ein sehr oberflächlich entstehendes, knisterndes oder gurrendes Geräusch fühlbar.

Bei Anwesenheit von Flüssigkeit im Intestinalkanal, oft schon bei einfachen Katarrhen, ebenso bei allen anderen, von Katarrh begleiteten Krankheiten des Darms, am bedeutendsten in der asiatischen Cholera, wo sich grosse Massen transsudirter Flüssigkeit im Darm befinden, erzeugt eine stossweise geübte Palpation des Abdomen ein fühlbares (auch laut hörbares) plätscherndes Geräusch (vgl. Auscultation des Magens und Darms). Auf die Ileocoecalgegend beschränkt, fühlt man es oft bei Ileotyphus, aber auch bei blossem Katarrh in den hier liegenden Darmabschnitten.

Die Erkrankungen des Netzes bestehen vorwiegend in tuberculösen und carcinomatösen Veränderungen, sowie in den durch chronische Peritonitis entstandenen Verdickungen, Verkürzungen durch Verwachsung mit den Darmschlingen, so dass in den häufig vorkommenden hohen Graden dieser Veränderungen das Netz und der ganze Darm sowie Magen ein fest verwachsenes, nur mühsam mit dem Messer entwirrbares Convolut bei der Section darstellen. Das Netz selbst bildet in solchen Fällen einen harten, verkürzten Strang. Im Leben fühlt man bei dem genannten Processe auch oft durch die abgemagerte Bauchwand hindurch harte Stränge oder Knoten. Nicht ganz selten bilden sich auch mehr oder weniger grosse Geschwülste

im Netz*) (namentlich Carcinome und Sarcome, andere Geschwulstformen sind sehr selten). Wenn, wie dies oft der Fall ist, die carcinomatösen Geschwülste über einem grösseren Theil des Abdomen fühlbar sind, dann ist das Netz als daran betheiligt mit Sicherheit anzunehmen. In gleicher Weise sind bei ausgebreiteter Carcinose des Unterleibs auch immer, wie die Sections-Erfahrungen zeigen, Darmserosa und Mesenterium mit Krebsgeschwülsten durchsetzt, öfters auch die retroperitonealen Drüsen. Letztere, besonders aber die mesenterialen Drüsen schwellen auch durch käsige Degeneration bei phthisischen Processen im Darm zu erheblicher Grösse, selbst bis zu Klein-Wallnussumfang an und werden bei stark abgemagerter Bauchwand nicht selten für die Palpation wahrnehmbar.

Geschwülste des Pancreas sind selten, fast nur carcinomatöser Natur, sie kommen bei verbreiteter Carcinose im Abdomen, aber auch als isolirtes Carcinom vor. Es sind harte, nicht oder nur sehr wenig bewegliche Geschwülste in der Gegend des Epigastrium**). Sie können unter günstigen Verhältnissen als Pancreastumoren mitunter vermuthet werden; unmöglich wird die Diagnose, wenn Geschwülste des Pancreas nur Theilerscheinung einer allgemeinen Geschwulstbildung im Unterleibe sind.

Palpation bei Krankheiten des Peritoneum und bei Flüssigkeit im Peritonealsack.

Diffuse acute Peritonitis, welche Ursache sie auch habe, erzeugt gewöhnlich schon spontan mehr oder minder starke Schmerzen überall am Abdomen, circumscripte Peritonitis Schmerzen an der betreffenden Stelle. Die Schmerzen werden gesteigert durch Berührung des Abdomen. Auch chronische Peritonitis verläuft unter Schmerzen, aber geringeren Grades, als bei der acuten Form. — Carcinomatöse Knoten des Peritoneum können, falls nicht durch beträchtlichen Ascites die Bauchwand zu stark gespannt ist, zuweilen als knotige Erhabenheiten unter der Bauchwand gefühlt werden, in den meisten Fällen freilich nicht, weil sie trotz der grössten Massenhaftigkeit und theil-

*) Ich habe ein auf das Netz beschränktes Carcinom gesehen, welches eine Tumormasse von 3—4 Kilogramm Gewicht bildete.

**) Bei starker Retraction der Darmschlingen und Abmagerung der Bauchdecken kann auch ein normales Pancreas fühlbar werden, wie ich mich bei der Section in einem bezüglichen Falle überzeugte.

weisen Confluenz nicht gross genug sind. Die sonstigen Erscheinungen von Seiten des Peritoneum aber (Schmerz, Ascites) im Verein mit dem Nachweise von Carcinom in einem anderen Organe, z. B. Magen, lassen auf die carcinomatöse Erkrankung des Peritoneum sicher schliessen. Tuberculöse Eruptionen auf der parietalen Fläche des Peritoneum sind trotz massenhaften Auftretens ebenfalls wegen ihrer Kleinheit nur selten direct fühlbar. Dennoch ergiebt sich ihre Diagnose, bei Ausschluss von Carcinom und der seltenen idiopathischen Peritonitis, aus den anderen Symptomen, Schmerz und Ascites bez. gleichzeitiger Anwesenheit von Lungentuberculose; letztere kann allerdings oft fehlen.

Grössere Mengen freier Flüssigkeit im Peritonealsack — meistens sind es Transsudate, seltener Exsudate; letztere erreichen auch niemals die Massenhaftigkeit, wie die Transsudate — werden durch die Palpation als Fluctuation wahrgenommen. Schlägt man mit einem Finger auf das Abdomen, so nimmt man mit der andern, flach auf den Bauch gelegten Hand (sowohl nahe als auch entfernt von der percutirten Stelle) Fluctuation wahr, die sich gewöhnlich auch schon der Inspection durch ein wellenförmiges Erzittern der Bauchwand zu erkennen giebt. Die Stärke des Fluctuationsgefühls ist abhängig von der Menge der Flüssigkeit und der hierdurch erzeugten Spannung der Bauchwand; bei übergrosser Spannung hingegen durch sehr grosse Flüssigkeitsmengen ist die Stärke des Fluctuationsgefühls nicht so bedeutend, wie bei einer weniger prallen Anfüllung des Abdomen. Ist andererseits die Bauchwand bei geringer Flüssigkeitsmenge schlaff, so kann die Fluctuation in der Rückenlage fehlen, oder sehr undeutlich sein, und es ist in solchen Fällen zweckmässiger, in der aufrechten Stellung oder im Sitzen des Kranken zu untersuchen, weil die Flüssigkeit dann den untersten Theil der Bauchhöhle einnimmt und die Bauchwand gespannt ist. Auch nimmt man bei Anwesenheit geringerer Flüssigkeitsmengen das Fluctuationsgefühl nur in der Nachbarschaft der percutirten Stellen, nicht in weiterer Entfernung wahr. Die Höhe des Flüssigkeitsspiegels kann durch die Grenze, bis zu welcher nach oben das Fluctuationsgefühl reicht, annähernd festgestellt werden.

Bei abgekapselten peritonitischen Exsudaten, welche durch entzündliche Verwachsung der mit Peritoneum bekleideten Organe (Darmschlingen u. s. w.) entstehen, kommt Fluctuation nur ausnahmsweise vor, nämlich entweder dann wenn das Exsudat ausser dem reichen

Fibringehalt, wodurch die Verlöthungen zu Stande kommen, auch noch genügend seröse Flüssigkeit enthält, oder dann, wenn das feste Exsudat eitrig erweicht (vgl. Seite 350). Peritoneale Transsudate erzeugen, da sie nie entzündlicher Natur und deshalb arm an Fibrin sind, keine Verlöthung der Organe, daher keine Abkapselung.

Am Abdomen werden ferner zuweilen Reibungsgeräusche durch die Palpation wahrgenommen, besonders auf der rechten Bauchseite. Von Déspres sind sie zuerst genauer beschrieben worden. Werden nämlich die parietale Fläche des Peritoneums und die viscerale auf der Leberoberfläche durch Entzündung (Perihepatitis) und Ablagerung eines fibrinösen Exsudats uneben, rauh, so tritt bei den in- und exspiratorischen Bewegungen der Leber eine Reibung der einander zugekehrten Peritonealblätter ein, die man als solche mitunter fühlt und durch Druck auf die Lebergegend noch verstärken kann. Dieses peritoneale Reibungsgeräusch macht der fühlenden Hand denselben kratzenden, schabenden, knirschenden Eindruck, wie das pleuritische Reibungsgeräusch und kann in einzelnen Fällen auch eine beträchtliche Stärke haben, so dass die Kranken es selbst wahrnehmen. Die Lebergegend ist der günstigste Ort für das Entstehen dieses Reibungsgeräusches, weil die Leber als das grösste Organ des Unterleibs und als das festeste für die Reibung die grösste Oberfläche und Resistenz bietet. Im Gegensatze hierzu erzeugen die so weichen Darmschlingen, auch wenn sie mit Fibringerinnseln stark bedeckt sind, bei den durch die Respiration entstehenden Verschiebungen derselben an der Bauchwand niemals Reibungsgeräusche. Ausser an der Leber kommen auch hier und da an den anderen festen Organen des Abdomen, namentlich bei Geschwülsten derselben, wenn sie zu secundärer Peritonitis führen, Reibungsgeräusche zu Stande, aber im Ganzen sind sie doch seltene Erscheinungen im Verhältniss zu der Häufigkeit der chronischen peritonitischen Processe, wie sie sich namentlich in den durch Perihepatitis entstandenen Verwachsungen der Leber mit der Rippenwand und Bauchwand, in der analogen Perisplenitis u. s. w. bei Sectionen zeigen.

Palpation der Harn- und Geschlechtsorgane.

Die Nieren werden unter günstigen Verhältnissen für die Untersuchung, insbesondere bei mageren, schlaffen Bauchdecken und stark

ausgebildeter, physiologischer Lordose der unteren Brust- und oberen Lendenwirbel, durch welche die Nieren näher an die vordere Bauchwand gerückt werden, zuweilen in ihrem unteren Theile der Palpation zugänglich gemacht. Die Palpation geschieht bimanuell. Die eine Hand wird flach auf die Lumbalgegend gelegt, die andere Hand ihr diametral gegenüber flach auf die Bauchdecken und zwar so, dass die Kuppe des Mittelfingers 3 Centimeter unter dem Vereinigungspunkte der zehnten Rippe mit dem Rippenbogen sich befindet. Man dringt nun während der Exspirationen allmälig mit der Flachhand in die Tiefe, während die andere Flachhand von der Lumbalseite her die Niere nach vorn drängt (J. Israel). Man kann die Palpation auch in der Weise ausführen, dass man nach Auflegen der Flachhände in eben erwähnter Weise mit der auf der Lumbalgegend liegenden Hand kurze, rasch auf einander folgende Schläge gegen die Lende führt, die ein jedesmaliges Anschlagen der erschütterten Niere an der vorderen, durch die andere Hand tief eingedrückten Bauchwand bewirkt (Guyon). Wenn diese beiden Methoden zu keinem Ergebniss führen, empfiehlt es sich noch tiefe Respirationen des Kranken zu Hülfe zu nehmen, es gleiten dann die Fingerkuppen bei dem Absteigen der Niere in tiefer Inspiration über ihren unteren Rand und fühlen das Hinaufsteigen bei der Exspiration. Die Nieren zu fühlen hat vornehmlich chirurgisches Interesse. Vor der Ausführung einer Nephrectomie beispielsweise hat man sich zu überzeugen, ob die andere Niere vorhanden ist, weil in seltenen Fällen eine Niere fehlt als angeborene Anomalie. Aber auch pathologische Veränderungen verschiedener Art, die zu chirurgischem Eingreifen Veranlassung gaben, hat man an normal grossen Nieren durch die Palpation wahrgenommen.

Leichter, als bei normaler Lage und normaler Grösse werden die Nieren der Palpation zugänglich, sobald sie ihre Lage verlassen und tiefer in den Bauchraum rücken (bewegliche, wandernde Niere), oder bei sehr bedeutenden Vergrösserungen, wie sie zuweilen die Hydronephrose bewirkt.

Die sehr selten angeborene, gewöhnlich erworbene Dislocation der Niere betrifft vorzugsweise die rechte, sehr selten die linke. Schlaffheit der Bänder praedisponirt dazu, daher findet sich die bewegliche Niere überwiegend häufig bei Frauen, nach Geburten; körperliche Anstrengungen bilden die Gelegenheits-Momente hierfür. Die Diagnose der beweglichen Niere gründet sich auf den Nachweis, dass der fühlbare Tumor die anatomische Form der Niere hat. Da die

dislocirte Niere ziemlich nahe unter der vorderen Bauchwand liegt, so fühlt man ihre glatte Oberfläche und die bohnenförmige Gestalt, sobald sie zwischen beiden Händen genügend fixirt ist. Je weiter sie aus ihrer ursprünglichen Lage gerückt ist — sie kann bis selbst in die Regio hypogastrica herabrücken — und je näher sie der vorderen Bauchwand liegt, desto leichter ist sie zu fixiren; man kann sie zwischen den Fingern auch innerhalb eines mehr oder weniger weiten Raumes bewegen, selbst von der rechten Bauchseite bis fast in die linke hinüber. Die Palpation der dislocirten Niere ist gewöhnlich unempfindlich, nur bei stärkerem Druck haben die Kranken eine Empfindung darin. Häufig aber werden, offenbar in Folge des Reizes, den die dislocirte Niere auf die Umgebung übt, ziemlich lebhafte, mehr oder minder andauernde Schmerzen hervorgerufen. Mitunter treten auch Entzündungserscheinungen mit Exsudation und dadurch Verdickung der die dislocirte Niere umgebenden Theile auf, es kann dadurch die Beweglichkeit des Organs verloren gehen oder mindestens sehr beschränkt werden, seine anatomische Gestalt kann undeutlich werden und so die Diagnose erschwert sein.

Ist eine Niere zu grosser Geschwulst entartet, so wird sie der Palpation deutlicher zugänglich. Solche Geschwülste sind am häufigsten cystische Ausdehnungen. Diese, mit Flüssigkeit gefüllten Säcke, Hydronephrosen, kommen zu Stande in Folge mechanischer Hindernisse im Abflusse des Harns durch den Ureter (z. B. bei Compression, Knickung, abnormem Ursprung eines Ureter am Nierenbecken u. A.). Eine solche hydronephrotische Geschwulst kann dann in der Lendengegend, oder an der vorderen Bauchwand als ein fluctuirender Tumor gefühlt werden. Bedeutende Hydronephrose kommt, mit seltenen Ausnahmen, nur einseitig vor. Geringgradige Hydronephrosen aber sind sehr häufig doppelseitig, sie führen nicht zur Vergrösserung der Nieren. Vermuthen lassen sich solche Hydronephrosen, wenn bei Carcinom des Uterus und der Nachbargewebe (Parametrien) Störungen der Harnsecretion bestehen; die Autopsie zeigt, dass in solchen Fällen die secundäre retrahirende chronische Peritonitis der Uterusadnexa Compression der Ureteren und dadurch Hydronephrosen bewirkt. In sehr seltenen Fällen können auch Verkäsungen der Nieren solche Grösse erreichen, dass sie als Geschwülste fühlbar werden.

Eine sehr stark durch Harn ausgedehnte Blase wird, wie durch die Inspection, so noch deutlicher durch die Palpation als pralle kugelförmig-ovale Geschwulst wahrgenommen.

Hypertrophien der Prostata werden durch Palpation vom Mastdarm aus als Wallnuss- und darüber grosse Tumoren erkannt.

Unter den Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane sind die Vergrösserungen des Uterus und Ovarium sowie die parametritischen Exsudate durch die Palpation leicht erkennbar.

Die Geschwülste des Ovarium sind meistens Cystengeschwülste (Cystome). Sie kommen vorwiegend einseitig vor; wo die Degeneration sich doppelseitig findet, erreicht sie nur an Einem Ovarium einen bedeutenderen Grad, an dem anderen kommt es kaum hier und da zu einer nennenswerthen Vergrösserung des Ovarium. Die Grösse der durch cystische Degeneration entstehenden Ovarialtumoren variirt zwischen solchen, die so klein sind, dass sie absolut symptomenlos verlaufen, und zwischen solchen, die so gross werden, dass sie das Abdomen bis zu dem denkbar grössten Umfange ausdehnen. Sie bilden runde, seitlich vom Uterus liegende Tumoren, gewöhnlich mehr oder minder verschiebbar. Die Palpation muss — dies gilt für alle Affectionen der weiblichen Genitalien — gleichzeitig mit der Untersuchung per vaginam verbunden werden; die eine Hand palpirt also durch die Bauchdecken, die andere Hand gleichzeitig durch die Vagina (bimanuelle oder combinirte Untersuchungsmethode). Oft geben grosse Ovarialcysten bei rasch, stossweise auf sie ausgeübtem Druck ein sehr deutliches Fluctuationsgefühl. Es kommen auch ganz feste Tumoren des Ovarium vor, und zwar Fibrome, Carcinome, Sarcome. Sie erreichen niemals den Umfang der grossen Ovarialcysten.

Ob der Ovarialtumor dem rechten oder dem linken Ovarium angehöre, lässt sich in den meisten Fällen und auch dann entscheiden, wenn er schon eine beträchtliche Grösse erreicht hat, also nicht blos die eine Seite des Abdominalraums einnimmt, sondern über die Mittellinie nach der anderen Seite hinausragt; gelingt dies aber wegen enormer Grösse des Tumor, der beide Bauchseiten ziemlich gleichmässig einnimmt, nicht, so giebt die Anamnese über den Ort, von dem die Entwicklung des Tumor ausgegangen, Aufschluss.

Eine Verwechslung von Ovarialtumoren mit anderen Unterleibsgeschwülsten ist bei genauer Berücksichtigung der Anamnese, namentlich auch bei der Untersuchung von der Vagina aus, durch welche sie immer fühlbar sind, gewöhnlich wohl zu vermeiden. Das Gleiche gilt betreffs der Unterscheidung zwischen Ovarialcyste und Ascites, wenn man die Palpation mit der Percussion verbindet, Krankheits-Entwickelung und Verlauf, sowie den Befund in den übrigen Organen

diagnostisch verwerthet. Am leichtesten sind noch Verwechselungen möglich mit Geschwülsten des Uterus, doch wird auch hier die durch die Vaginaluntersuchung festzustellende Veränderung in der Form des Uterus und die geringe Verschiebbarkeit der Geschwulst für einen Uterustumor und gegen eine Ovarialgeschwulst sprechen. Die sonstigen Möglichkeiten einer Verwechselung von Ovarialtumoren mit anderen Unterleibsgeschwülsten und die Differentialdiagnostik zu besprechen, liegt ausserhalb der Grenzen dieser Darstellung.

Für die Palpation des Abdomen (verbunden mit der gleichzeitigen Untersuchung per vaginam) kommen noch in Betracht die so häufigen Entzündungen der Ovarien, die sich durch Schmerzhaftigkeit und Vergrösserung der Organe kenntlich machen, dann die ebenfalls so häufigen Entzündungen des Parametrium (des Beckenbindegewebes in der Umgebung der inneren weiblichen Genitalien), die sehr oft zur Exsudation führen. Wo letztere eine geringe ist, sind die Exsudate nur als etwas stärkere Resistenz, wo sie eine bedeutende ist, als sehr deutlich abgrenzbare, nicht bewegliche, mehr oder minder feste Massen zu fühlen. Diese Exsudate kommen einseitig und doppelseitig vor, sie liegen immer seitlich vom Uterus und erstrecken sich verschieden weit über den oberen Beckenraum. Die kleinen Exsudate sind nur bei der Untersuchung per vaginam, die grösseren schon bei der Palpation der Beckenpartien des Abdomen erkennbar. Sie sind gewöhnlich schon spontan und besonders bei der Palpation schmerzhaft. Mit der allmäligen Resorption dieser parametritischen Exsudate werden die noch zurückbleibenden Reste derselben sehr hart, später werden auch sie langsam resorbirt. Die Exsudate können aber auch abscediren.

Geschwülste des Uterus (Myome, Fibrome, Carcinome) werden für die Palpation am Abdomen erst wahrnehmbar, sobald der Uterus aus der Beckenhöhle hinaufsteigt. Bei der Untersuchung per vaginam aber werden selbstverständlich schon geringe Vergrösserungen bez. Veränderungen desselben, z. B. die so häufigen metritischen, erkannt.

Die sonstigen im weiblichen Genitalsystem vorkommenden und durch die Untersuchung per vaginam nachweisbaren Erkrankungen fallen nicht mehr in das Gebiet der Palpation des Abdomen, müssen daher hier unberücksichtigt bleiben.

Percussion des Abdomen.

Man nimmt sie in der Rückenlage des Kranken vor, in welcher die Bauchdecken, namentlich die Musculi recti, am wenigsten gespannt sind. Hier und da ist aber auch die Percussion in einer Seitenlage zur Controlirung beziehungsweise zur Entscheidung einzelner, bei der Percussion in der Rückenlage zweifelhaft gebliebener Untersuchungsergebnisse nothwendig.

Die Objecte der Percussion am Abdomen bilden: Leber, Milz, Magen und Darm, öfters die Harnblase bei vermutheter Anfüllung, sehr selten die Nieren. Gar nicht zugänglich der Percussion sind: Pankreas, Ovarien und Uterus bei normalen Grössenverhältnissen.

Der diagnostische Werth der Percussion ist bei vielen Krankheiten des Unterleibs, namentlich bei den Vergrösserungen der Organe, ein untergeordneter, weil die Aufschlüsse durch die Palpation sicherer sind, indem durch letztere nicht blos die Vergrösserung der Organe, sondern auch andere Eigenschaften derselben erkannt werden, aus denen oft sehr sichere diagnostische Schlüsse über die anatomische Natur der Vergrösserung gezogen werden können; hierher gehören die fühlbaren Leber-, Milz-, Magen-, Ovarien-, Uterus- und andere Unterleibsgeschwülste, sowie abgekapselte, peritoneale Exsudate. In anderen Fällen jedoch, wo die Palpation negative oder unsichere Resultate giebt, ist die Percussion eine sehr wichtige, zuweilen selbst entscheidende Untersuchungsmethode; hierher gehören geringere Grade des freien Ascites, Meteorismus des Darms, Gasansammlung im Peritonealsack in Folge von Darmperforation, Verkleinerungen und Dislocationen der Leber, sowie geringere (in diesem Falle nicht fühlbare) Anschwellungen der Leber und besonders der Milz. Die Einzelheiten werden bei den betreffenden Organen besprochen werden.

In welcher Reihenfolge man die Unterleibsorgane percutirt, ist gleichgiltig, man beginnt jedoch gewöhnlich mit der Percussion der Leber und Milz und geht dann zum Gastro-Intestinalapparat über.

Percussion der Leber.

Unter normalen Verhältnissen, wo die Leber der Palpation nicht zugänglich wird, ist die Percussion die einzige Methode für die Bestimmung ihrer Lage und Grösse, und in Fällen, wo sie durch Vergrösserung unter dem Rippenbogen herabreichend gefühlt wird, unterstützt die Percussion die palpatorischen Ergebnisse durch Bestimmung der oberen Lebergrenze; Verkleinerungen der Leber endlich werden nur durch die Percussion erkannt*).

Die Leber liegt mit ihrem grössten Theile der Brust- und Bauchwand hart an, nur ihr oberer convexer, in der Concavität des Zwerchfells liegender Theil ist durch dieses bez. durch die es bedeckende Lunge von der Brustwand getrennt. Der erstgenannte, unmittelbar der Brust- und Bauchwand anliegende Leberabschnitt, welcher an der 6. Rippe beginnt, an der vorderen Thoraxfläche bis zum Rippenrand, in der Medianlinie bis zur Mitte zwischen Basis des Schwertfortsatzes und Nabel reicht, giebt in diesem Raume überall einen gedämpften Schall. Man bezeichnet diesen Dämpfungsraum als absolute Leberdämpfung. Der zweitgenannte, durch Lunge von der Thoraxwand getrennte oberste Abschnitt der Leber hat in der mittleren Stellung des Zwerchfells, wie sie der ruhigen Exspirationsstellung entspricht, seine obere Grenze im Niveau der 5. Rippe (zwischen rechter Mamillar- und Parasternallinie); von hier ab bis zu der unteren Lungengrenze, unterhalb welcher die Leber dem Thorax unmittelbar anliegt, ist der Schall nicht gedämpft, sondern er ist nur weniger laut, als an den höher gelegenen Stellen, wo sich nur Lunge befindet, er ist also nur relativ gedämpft. Die Höhe dieser relativen Leberdämpfung ist aber kleiner, als die wirkliche Höhe des von Lunge bedeckten oberen convexen Leberabschnittes, denn die relative Leberdämpfung beginnt immer erst in der Mitte des 5. Intercostalraums, also erst da, wo die bedeckende Lungenschicht ganz dünn wird; höher oben, am

*) Ausnahme hiervon macht nur der auch durch Palpation mögliche Nachweis einer Verkleinerung und zwar des linken Leberlappens bei Granularatrophie der Leber unmittelbar nach entleertem Ascites.

oberen Rande der 5. Rippe, wo die Leber bereits beginnt, ist sie noch durch eine zu dicke Lungenschicht von der Thoraxwand entfernt, um durch eine Abnahme der Schallintensität nachweisbar sein zu können. Da also die relative Leberdämpfung niemals exact bestimmt werden kann, so berücksichtigt man sie nicht, sondern man bestimmt immer nur die absolute Leberdämpfung. Um die Höhe der ganzen Leber annähernd bestimmen zu können, braucht man nur die obere Grenze der absoluten Leberdämpfung um 3—4 Centimeter höher zu setzen — so viel beträgt ungefähr der bei mittlerem Zwerchfellsstande von den Lungen bedeckte Theil der Leber in der Mamillarlinie.

Man percutirt die Leber, wenn man besonders die obere Grenze möglichst scharf bestimmen will, während der Athempausen. Da dies aber nicht immer angängig ist, so kann man, ohne einen in Betracht kommenden Fehler zu begehen, auch während der Respiration percutiren, sofern dieselbe eine ruhige, normale ist, denn die Verschiebung der Lebergrenzen ist bei ruhiger Respiration nur minimal.

Die Percussion der Leber geschieht gewöhnlich in 4 Linien, in der Axillar-, Mamillar-, Parasternal- und Medianlinie.

Die obere Grenze der Leberdämpfung findet sich in der Axillarlinie an der 8., in der Mamillarlinie am oberen (zuweilen auch erst am unteren) Rande der 6., in der Parasternallinie am oberen Rande der 6. Rippe, auch oft schon im 5. Intercostalraum, in der Medianlinie an der Basis des Processus xiphoideus. An der Rückenfläche des Thorax befindet sich die obere Lebergrenze an der 10. Rippe. Es verläuft also die obere Grenze der Leberdämpfung conform mit der unteren Grenze des rechten unteren Lungenrandes.

Die untere Grenze der Leberdämpfung findet sich in der Axillarlinie zwischen 10. und 11. Rippe, in der Mamillar- und Parasternallinie hart am Rippenrande, seltener (bei kleinen Kindern aber regelmässig) 1—1½ Ctm. nach abwärts von demselben; nur bei Frauen kann die untere Lebergrenze noch mehr, 2½—5 Ctm. herunterragen, in Folge des Schnürdrucks der Bekleidung. In der Medianlinie findet sich die untere Dämpfungsgrenze ungefähr in der Mitte zwischen Basis des Processus xiphoideus und Nabel. Ueber die Medianlinie hinaus nach links reicht die Leberdämpfung ungefähr 5 Ctm., höchstens 6—7 Ctm., und es fällt ihre untere Grenze, nach aufwärts steigend, mit der unteren Grenze der Herzdämpfung und hier auch mit der oberen Grenze der Leberdämpfung zusammen, was sich bei Betrachtung der anatomischen Lage und Form der Leber, deren

linker Lappen nach links hin sich immer mehr verschmälert und mit einem spitzen Theile endet, von selbst ergiebt. — Auf der Rückenfläche ist die untere Grenze der Leberdämpfung über die Scapularlinie hinaus, wo sie sich an der 11. Rippe findet, nicht mehr nachweisbar; sie geht hier unter in der starken Dämpfung der Musculatur.

Der Schall zwischen oberer und unterer Grenze der Leber ist nicht überall gleich intensiv gedämpft, auf dem dicken rechten Leberlappen ist die Dämpfung stark, auf dem dünnen linken Lappen schwach. Gegen den unteren Rand des rechten Leberlappens hin nimmt die Dämpfung, entsprechend der Verdünnung des Organs, an Stärke ab, auch ist sie hier wegen der naheliegenden Därme und ebenso auf dem ganzen linken Lappen wegen der Nachbarschaft des Magens und Darms von einem tympanitischen Schalle begleitet. Die Beimischung desselben lässt sich bis auf einen geringen, das Percussionsresultat nicht beeinträchtigenden Grad vermeiden durch schwache Percussion. Nur bei Kindern ist sogar trotz schwacher Percussion der gedämpfte Schall über der Leber in ihrem ganzen Umfange von einem tympanitischen Schalle begleitet.

Die eben bezeichneten Grenzen der Leberdämpfung werden unter ganz normalen Grössenverhältnissen der Leber verändert durch:

Dislocation der Leber.

Physiologisch entsteht dieselbe durch den Respirationsakt; bei ruhiger Respiration ist sie sehr gering; bei tiefer Inspiration hingegen rückt die Leber erheblich herab, also auch ihre obere Dämpfungsgrenze; dabei verkleinert sich auch der Höhendurchmesser der absoluten Leberdämpfung und zwar deshalb, weil der untere Leberrand in der Inspiration nur circa 1 bis $1\frac{1}{2}$ Ctm. unter den Rippenrand herabsteigt, während die obere convexe Fläche in einer etwas grösseren Ausdehnung, 2 selbst 3 Ctm. von der Lunge während der Inspiration bedeckt wird. Auch durch eine Veränderung der Körperlage wird der Stand der unteren Lebergrenze etwas verändert, indem bei linker Seitenlage der rechte Leberlappen etwas tiefer, der linke etwas höher rückt. bei rechter Seitenlage das Umgekehrte Statt hat.

Pathologisch kommt eine Dislocation der Leber zu Stande am häufigsten nach unten, weniger häufig und nicht in erheblichem Grade nach oben oder nach einer Seite.

Die Dislocation der Leber nach unten wird bewirkt durch die-

jenigen Zustände, welche eine Herabdrängung des Zwerchfells zur Folge haben, also in den höheren Graden von Lungenemphysem, rechtsseitigem pleuritischem Exsudat und Pneumothorax, in seltenen Fällen endlich sinkt die Leber herab durch Schlaffheit des Ligamentum suspensorium hepatis.

Bei Emphysem ist, wegen seiner Doppelseitigkeit, die Dislocation der Leber eine gleichmässige. Da ferner je nach dem Grade des Emphysems die Lunge mehr oder weniger tief hinabreicht, rückt auch die obere Lebergrenze verschieden tief, in der Mehrzahl der Fälle um einen Intercostalraum, in hochgradigen Fällen um zwei Intercostalräume, so dass sie dann an der 8. Rippe in der Mamillarlinie zu finden ist. Die untere Grenze der Leber muss selbstverständlich ebenfalls tiefer rücken, also den Rippenrand überragen. Ausser dieser Dislocation der Leberdämpfung wird aber durch das Emphysem auch noch eine Verkleinerung der Leberdämpfung bewirkt dadurch, dass der obere Theil der herabgedrängten Leber durch die Lunge bedeckt ist, andererseits dem unter dem Rippenrande liegenden Theile der Leber die nahegelegenen Därme einen tympanitischen Beiklang des Schalles geben, welcher die Dämpfung verwischt.

Eine zweite sehr häufige Ursache der Dislocation der Leber nach unten ist das rechtsseitige pleuritische Exsudat. Der rechte Leberlappen wird hierbei stärker herabgedrückt als der linke, und hierdurch kommt noch eine leichte Schieflage der Leber zu Stande; es wird nämlich durch das Heruntersinken des schweren rechten Leberlappens das Ligamentum suspensorium hepatis gespannt und hierdurch der linke Leberlappen noch mehr nach links und oben gerichtet. Analog wie das Pleuraexsudat wirkt der Pyo-Pneumothorax. — Linksseitiges pleuritisches Exsudat, oder linksseitiger Pyo-Pneumothorax, oder sehr grosse Pericardialexsudate können, aber nie erheblich, den linken Leberlappen herabdrängen.

Dislocation der Leber nach oben ist stets die Folge eines Drucks gegen dieselbe durch Volumszunahme des Abdomen, in geringem Grade schon durch die Gravidität, in stärkerem Grade durch Ascites und Meteorismus des Darms, in seltenen Fällen durch Bildung grosser Geschwulstmassen im Abdomen. Die Dislocation der Leber erfolgt dabei meistens gleichmässig, mitunter auch ungleichmässig, je nachdem der Druck vorwiegend den rechten oder den linken Leberlappen trifft. Niemals aber wird die Leber durch die genannten ursächlichen Bedingungen in der Unterleibshöhle so hoch nach oben dislocirt, wie sie

herabgedrängt wird nach unten durch abnormen Inhalt im Brustraume, weil der Bauchraum in Folge der grossen Nachgiebigkeit seiner Wandungen eine viel grössere Volumszunahme gestattet, ehe es zu Druckwirkungen nach oben kommt, als der Brustraum. Gewöhnlich wird selbst durch einen starken abdominellen Druck die Leber nur um einen Intercostalraum, weniger häufig um zwei Intercostalräume hinaufgedrängt. Die untere Lebergrenze durch Percussion zu bestimmen, ist bei solcher, durch Druck von Seiten der Abdominalorgane nach oben erzeugten Dislocation oft sehr unsicher, oft auch ganz unmöglich, z. B. bei beträchtlichem Ascites, weil dieser an und für sich einen dumpfen Schall giebt; aber auch bei Meteorismus des Darms und Volumszunahme des Abdomen aus jeder anderen Ursache ist die Abgrenzung der Leber nach unten oft unmöglich, weil ihre etwaige Dämpfung in dem tympanitischen Schalle des Darmes verschwindet. In solchen Fällen ist also die Höhe der Leberdämpfung kleiner als normal.

Vergrösserungen der Leber.

Nimmt die Leber an Grösse zu, so wird sie, wie früher (S. 340) angegeben, durch das Hinabtreten unter dem Rippenbogen häufig an ihrer Oberfläche und dem Rande fühlbar, und es bedarf daher nicht der Percussion, um die Vergrösserung zu erkennen. Geringe Vergrösserungen aber können, namentlich bei starker Spannung der Bauchwand, der Palpation unzugänglich sein; die Percussion giebt dann über die Vergrösserung durch gedämpften Schall, beziehungsweise — wegen der Nachbarschaft des Darms — durch gedämpft-tympanitischen Schall in dem von der Leber eingenommenen Raume Aufschluss. Wie weit die Leber herabreicht, ergiebt die Abgrenzung zwischen dem gedämpft-tympanitischen Schalle der Leber und dem laut- und hell-tympanitischen des daran stossenden Darms. Wie weit sie über die Medianlinie nach links hinausreicht — und sie kann selbst bis in das linke Hypochondrium reichen und hier nahe an die Milz anstossen — ergiebt Palpation und Percussion. Bei sehr bedeutender Vergrösserung reicht die Leber nicht blos unter den Rippenbogen herab, sondern auch über ihre normale obere Grenze hinauf, sie drängt das Zwerchfell in die Höhe, selbst bis zur vierten Rippe, comprimirt die Lunge und erweitert die rechte Thoraxhälfte, namentlich in der Seitenfläche. Nachgewiesen wird das Hinaufrücken der Leber durch die abnorm hoch beginnende Dämpfung.

Die Percussion einer vergrösserten Leber kann an ihren unteren Partien wegen gleichzeitiger Anwesenheit eines bedeutenden Ascites oder Meteorismus des Darmes Fehlerquellen unterliegen und deshalb ihr Ergebniss unverwerthbar sein. Ist nämlich bedeutender Ascites vorhanden, so dass die Flüssigkeit bis in die obere Bauchgegend reicht, und die Bauchwand sehr gespannt ist, dann ist der gedämpfte Schall der Leber nicht abgrenzbar von dem gedämpften Schalle der Flüssigkeit; dieselbe befindet sich in der Rückenlage des Kranken oft noch oberhalb der vergrösserten Leber. Besteht andererseits Meteorismus des Darms, so können durch Luft aufgetriebene Darmschlingen den unteren Leberrand bedecken und man erhält dann bei der Percussion den Darmschall. In gleicher Weise kann auch durch einen sehr stark ausgedehnten luftgefüllten Magen eine Vergrösserung des linken Leberlappens für die Percussion verborgen bleiben.

Unter den eben genannten Complicationen, welche die Abgrenzung der vergrösserten Leber durch Percussion erschweren oder unmöglich machen, ist die Complication von Ascites die häufigste. Man bedarf aber auch nicht der Percussion, um die vergrösserte Leber bei solcher Complication nachzuweisen. Denn die vergrösserte Leber ist, wenn die Bauchwand durch die Flüssigkeit nicht ungewöhnlich stark gespannt ist, fühlbar, insbesondere deutlich, wenn man durch rasch geübte leichte Stösse gegen die Bauchwand an den der Lage der Leber entsprechenden Stellen die Flüssigkeit bei Seite schiebt; man fühlt dann in diesen Momenten die ballotirende Leber, man fühlt ihre Oberfläche und ihren unteren Rand.

Es kann ferner eine Leber normal gross sein, aber vergrössert erscheinen, sobald sich in der Nähe der oberen oder der unteren Grenze der Leber luftleere, also einen gedämpften Percussionsschall gebende Medien befinden. An der oberen Lebergrenze können die Ursachen einer scheinbaren Vergrösserung sein: Pleuraexsudat, Pneumonie, chronische Verdichtung der Lunge. Ihre Erkenntniss ist leicht. An der unteren Grenze der Leber gehören zu den Ursachen ihrer scheinbaren Vergrösserung: Kothanhäufungen im Colon transversum (in Folge von Stricturen im Rectum oder Colon descendens), Geschwülste der Pylorusgegend des Magens, starke Verdickungen und Verkürzungen des grossen Netzes durch chronische Peritonitis und carcinomatöse Infiltration, wobei das grosse Netz als ein querer Strang verläuft und täuschend den Verlauf des unteren Leberrandes darstellen kann, abgesackte peritoneale Exsudate in der Nähe des Leberrandes.

In den letztgenannten Fällen von Dämpfungsursachen an der unteren Lebergrenze wird die durch das Percussionsresultat in Zweifel gelassene Diagnose erst durch die Palpation häufig sicher gestellt, in vielen Fällen freilich nicht; beispielsweise sind Carcinome des Magens und des linken Leberlappens aus dem objectiven Befunde gewöhnlich nicht von einander zu unterscheiden, sondern nur aus der anatomischen Erfahrung, dass auf die epigastrische Gegend beschränkte Tumoren viel häufiger dem Magen, welcher das an Carcinom primär erkrankende Organ ist, angehören, als der Leber. Ist hingegen das Carcinom der Leber ein enorm grosses, dann ist allerdings der im Epigastrium liegende Tumor vorwiegend durch den carcinomatös angeschwollenen linken Leberlappen hervorgerufen, aber zum Theil kann er auch dem Magen angehören; denn Carcinome des Magens und der Leber kommen ungemein häufig vereint vor, und zwar in der Leber secundär hinzutretend.

Verkleinerungen der Leber.

Sie werden aus der Percussion dadurch erkannt, dass der Dämpfungsbezirk der Leber kleiner als normal geworden ist — vorausgesetzt, dass dieses Percussionsresultat frei ist von Fehlerquellen, welche durch vorhandene Complicationen entstanden sein können. Es kann nämlich auch eine ganz normal grosse Leber einen abnorm kleinen Dämpfungsbezirk ergeben, und zwar unter folgenden Umständen (die zum Theil schon erwähnt worden sind): 1) bei jedem Meteorismus, indem durch Luft aufgetriebene Darmschlingen, besonders das Colon transversum, den untersten Theil der Leberoberfläche bedecken. Es wird dann die Höhe der Leberdämpfung kleiner, indem der untere Theil derselben verschwindet und statt deren tympanitischer Schall auftritt. Letzteres geschieht selbst dann, wenn die untere Leberoberfläche durch die meteoristischen Darmschlingen nicht direct bedeckt wird; schon in dem hypersonoren Schalle solcher Darmschlingen wird der unterste Theil der Leberdämpfung verdeckt, die Leberdämpfung wird also kleiner. Analog lässt starke Luftauftreibung des Magens die Dämpfung des linken Leberlappens verschwinden. 2) Es kann die Leberdämpfung dadurch kleiner werden, dass ein grösserer Theil der convexen Leberoberfläche durch eine emphysematische Lunge bedeckt wird; es rückt also die obere Grenze der Leberdämpfung erheblich tiefer, während die untere Grenze nur wenig nach abwärts sinkt. 3) Es kann die Leberdämpfung auch dadurch kleiner werden, dass in Folge von Perforation des Darms (bei Ileotyphus, bei tuberculösen Darmgeschwüren u. A.) oder des Magens, in seltenen Fällen auch des Duodenum (bei Geschwüren), die ausgetretenen Darmgase sich zwischen Leber und Thorax- resp. Bauchwand befinden.

Wirkliche Verkleinerung der Leberdämpfung wird durch Abnahme des Lebervolumens bewirkt und zwar schon im normalen Zustande bei der senilen Atrophie der Leber, pathologisch bei Cirrhose und bei der seltenen acuten gelben Atrophie der Leber.

Am leichtesten ist der Nachweis der Leberverkleinerung bei der senilen Atrophie, weil hier keine Complicationen bestehen, welche das Percussionsergebniss unsicher machen. Anders ist dies bei Cirrhose der Leber. Hier wird der Nachweis der Dämpfungs-Verkleinerung erschwert, selbst unmöglich gemacht durch den stets bei dieser Krankheit vorhandenen Ascites. Nur wenn derselbe mässig ist, kann man sich meistens, und ist er durch Punction entleert, immer überzeugen, dass die Dämpfung des rechten Leberlappens in ihrer Höhe kleiner geworden ist (die Verkleinerung des linken Lappens wird durch Palpation nach der Punction erkannt). Uebrigens werden geringe Cirrhosen der Leber sehr oft bei Obductionen gefunden, ohne Verkleinerung des Organs, ferner kommen nicht ganz selten Cirrhosen der Leber mit erheblicher Vergrösserung vor (hypertrophische Leber-Cirrhose).

Eine sehr beträchtliche Verkleinerung der Leber wird durch die acute gelbe Leberatrophie erzeugt. Die Leber kann hier innerhalb sehr kurzer Zeit so klein werden, dass sie mehr nach hinten sinkt und zwischen vorderer Leberfläche und Brust- bezw. Bauchwand Darmschlingen zum Theil sich einschieben; hierdurch wird die ohnehin schon stark verkleinerte Dämpfung noch undeutlicher, indem der tympanitische Darmschall vorherrschend wird.

Percussion der Milz.

Die Milz liegt im hinteren Theile des linken Hypochondrium, mit ihrem Längendurchmesser schräg von hinten und oben nach vorn und unten gerichtet. Das obere (hintere) Ende der Milz liegt nahe dem Körper des 10. Brustwirbels, in der Concavität des Zwerchfells, von Lunge bedeckt, das untere (vordere) Ende liegt hinter der 11. Rippe nahe ihrem freien Ende, also hinter der mittleren Axillarlinie. Von den beiden Rändern der Milz verläuft der vordere parallel der 9., der hintere parallel der 11. Rippe. Beide Ränder gehen am oberen und unteren Ende der Milz mehr oder weniger abgerundet in einander über.

Man kann die Percussion der Milz im Stehen, im Sitzen und im Liegen bei etwas nach rechts geneigter Körperlage vornehmen. Das Percussionsresultat ist aber etwas verschieden, je nachdem man im Stehen oder in rechter Seitenlage untersucht. Bei letzterer tritt eine geringe Verschiebung und Verkleinerung der Milzdämpfung ein; eine Verschiebung dadurch, dass die Milz herabrückt und das vordere Ende derselben gleichzeitig noch etwas mehr nach vorn (innen) tritt; eine Verkleinerung der Dämpfung erfolgt dadurch, dass in rechter Seitenlage der linke untere Lungenrand 2—3 Ctm. herabtritt und also einen grösseren Theil des oberen (hinteren) Milzendes bedeckt, während das untere (vordere) Milzende nur um etwa 1—2 Ctm. herabrückt. Diese Verschiebung und Verkleinerung der Milzdämpfung erkennt man bei Vergleichung der im Stehen und in rechter Seitenlage gezeichneten Dämpfungsfiguren, häufig schon bei normal grosser, namentlich aber bei vergrösserter Milz.

Als ein kleiner, nur $2\frac{1}{2}$—4 Ctm. dicker und fast überall an lufthaltige Organe grenzender Körper giebt die Milz schon an und für sich einen viel weniger gedämpften Schall, als die dicke Leber; häufig, bei Kindern immer, ist der Schall über der Milz überhaupt nicht rein gedämpft, sondern er ist immer noch gleichzeitig tympanitisch. Man muss daher jede starke Percussion vermeiden, weil sie die Schwingungen auf die benachbarten lufthaltigen Organe (Lunge, Magen und Colon) überträgt und in dem hellen Schalle derselben den gedämpften Milzschall fast ganz verschwinden lässt; selbst bei schwacher Percussion kann wegen der Kleinheit des Organs die Dämpfung eine so geringe sein, dass sie in dem begleitenden tympanitischen Schalle untergeht. Dennoch lässt sich die Anwesenheit der Milz an der betreffenden Stelle daraus erkennen, dass der tympanitische Schall dieser Partie weniger laut ist als ein etwas tiefer gelegener Punkt, wo keine Milz, sondern nur Darm liegt. Man percutire ferner, soweit angängig. in den Athempausen, weil während der Inspiration ein Theil des oberen hinteren Milzendes durch Lunge bedeckt wird; durch sehr tiefe Inspiration kann sogar der grösste Theil der Milzdämpfung verschwinden. Aber auch nach stärkster Exspiration bleibt etwa das obere Drittel der Milz, also ein 4 Ctm. langes Stück, von Lunge noch bedeckt. Dieses obere Stück der Milz ist der Percussion nicht zugänglich; man findet an der, der Lage dieses oberen Milzstückes entsprechenden Stelle der hinteren Thoraxfläche, nämlich in dem Raume zwischen 9. und 10. Brustwirbel und der Scapularlinie, keine Abnahme

in der Schallstärke, der Schall ist bis zur unteren Lungengrenze gleichmässig laut. Da also das obere Drittel der Milz für die Percussion verborgen bleibt, so muss selbstverständlich der percutorisch gefundene Längendurchmesser der Milz um dieses Stück kleiner sein, als der anatomische.

Percutirt man im Stehen des Individuum, bei leicht erhobenem linken Arme, zwischen mittlerer und hinterer linker Axillarlinie von oben herab, dann erhält man gewöhnlich am oberen Rande der neunten Rippe eine deutliche Dämpfung (obere Dämpfungsgrenze). Diese Dämpfung reicht bis zur 11. Rippe, oder bis zu deren unterem Rande (untere Dämpfungsgrenze); hier verschwindet sie und es erscheint der tympanitische Darmschall. Die Grenze der Milzdämpfung nach hinten befindet sich in der Scapularlinie zwischen der 9. bis 11. Rippe. Die Grenze der Milzdämpfung nach vorn liegt ungefähr in der mittleren Axillarlinie, ebenfalls zwischen 9. und 11. Rippe. — Der Längendurchmesser der Milzdämpfung beträgt etwa 7—8, der Breitendurchmesser 5—6 Ctm. (während der wirkliche Längendurchmesser der Milz 12—13, der Breitendurchmesser etwa 7—8 Ctm. beträgt.)

Während die Milzgrenzen in der Axillarlinie zwischen 9. und 11. Rippe leicht zu bestimmen sind, ist die Abgrenzung des ganzen hinteren und ganzen vorderen Randes schwieriger und mit Sicherheit oft nicht möglich. Dies erklärt sich leicht aus den anatomischen Verhältnissen. Der oberste Theil des hinteren Randes nämlich ist von Lunge bedeckt, also nicht erkennbar, und der mittlere, sowie ein Stück des unteren Theiles des hinteren Randes grenzt hart an den convexen Rand der Niere und überragt etwas denselben, so dass an diesen Stellen die Dämpfung der Milz in die der Niere ununterscheidbar übergeht. Es bleibt somit von dem hinteren Rande der Milz nur ein kleiner oberer und unterer Theil, die durch Dämpfung des Schalles von dem lauten des benachbarten Lungengewebes abgegrenzt werden können. Hat man diese Punkte gefunden, so verbindet man sie durch eine leicht bogenförmige Linie und ergänzt so die zwischen ihnen liegenden, direct durch Percussion nicht nachweisbaren Punkte ohne erheblichen Fehler. Der vordere Rand der Milz (in seinem oberen Drittel ebenfalls, wie der hintere, von Lunge bedeckt) grenzt in seinen unteren zwei Dritteln ziemlich nahe an die grosse Curvatur des Magens und mit dem untersten Theile an die Flexura coli sinistra. Ist nun der Magen stark ausgedehnt, wie nach jeder reichlichen Nah-

rungsaufnahme, so verdeckt der tympanitisch oder metallisch klingende Schall des Magens nicht blos die vordere Grenze der Milzdämpfung, sondern fast den grösseren Theil derselben. Auch das Colon vermag, bei Auftreibung durch Gas, die Milzdämpfung zu verkleinern.

Die Veränderungen, welche die Milzdämpfung in Form und Grösse erfährt, können bewirkt sein: 1) durch Dislocation der Milz, 2) durch scheinbare Vergrösserung, 3) durch wirkliche Vergrösserung der Milzdämpfung.

Eine Dislocation der Milz erfolgt in geringem Grade schon bei jeder tiefen Inspiration (bei oberflächlicher nicht); die Milz steigt etwas herab, und ihre Dämpfung wird gleichzeitig etwas kleiner, weil das obere Ende stark durch Lunge bedeckt wird. Etwas mehr wird die Milz dislocirt durch grosses linksseitiges Pleuraexsudat, Pneumothorax und Lungenemphysem. Bei pleuritischem Exsudat, das bis nach vorn reicht, ist die Milzdämpfung von der durch das Exsudat erzeugten Dämpfung nicht abgrenzbar; ist das Exsudat sehr gross, so dass das Zwerchfell herabgedrängt wird, so tritt auch die Milz tiefer und unter dem Rippenrande hervor. — Beim linksseitigem Pneumothorax, vor Hinzutritt von Pleuraexsudat, kann die Milzdämpfung ganz verschwinden, nach Hinzutritt des Pleuraexsudats sind die Untersuchungsergebnisse an der Milz die gleichen, wie die so eben für das einfache grosse Pleuraexsudat erwähnten. — Bei Lungenemphysem wird in Folge des tieferen Zwerchfellsstandes die Milz herabgedrängt. — Die Milzdämpfung ist in solchen Fällen immer sehr klein; denn in ihrem oberen Theile wird die Milz durch die emphysematische Lunge in einer grösseren Ausdehnung bedeckt, als normal, während die durch das Herabsteigen des Zwerchfells bedingte Abwärtssenkung der Milz nur gering ist. Wird die Milz durch intraabdominale Ursachen nach oben dislocirt, so wird die Milzdämpfung verkleinert, weil dann ein grösserer Theil der Milz von Lunge bedeckt wird. Ist die Milz ganz aus ihrer Lage gerückt, beweglich geworden, so fehlt die Dämpfung an der, der Normallage der Milz entsprechenden Stelle ganz.

Scheinbare Vergrösserungen der Milzdämpfung kommen zu Stande, wenn die an die Milz grenzenden lufthaltigen Organe luftleer werden. Es geht dann die durch die Luftleere der Organe entstandene Dämpfung unmittelbar in die Milzdämpfung über. Hierher gehören Exsudate, die auf den hinteren unteren linken Pleuraraum beschränkt sind, Verdichtung des linken unteren Lungenlappens, grosse Anschwellungen der Leber, welche bis an die Milz reichen u. A. Bei

aufmerksamer Untersuchung kann von einer Verwechselung dieser scheinbaren Vergrösserung der Milzdämpfung mit einer wirklichen Milzschwellung nicht die Rede sein. Eine scheinbare Vergrösserung der Milzdämpfung ist schon kenntlich an der Unregelmässigkeit der Form, die von der normalen ovalen Dämpfungsform bedeutend abweicht — ganz abgesehen davon, dass auch die übrigen Hülfsmittel der Untersuchung sofort die Scheinbarkeit der Vergrösserung der Milzdämpfung und ihre specielle Ursache erweisen.

Wirkliche Vergrösserungen der Milzdämpfung werden erzeugt durch Vergrösserungen der Milz. Die Form der Dämpfung giebt die der normalen vergrössert wieder. Es rücken also wegen Vergrösserung des Längen- und Breitendurchmessers die oben bezeichneten Grenzen der normalen Milzdämpfung weiter auseinander. Meistens erfolgt das Hinausrücken der Dämpfungsgrenze zuerst nach hinten sowie nach unten; wird die Milzschwellung grösser, so wird die normale Dämpfungsgrenze auch nach vorn überschritten, und wenn der Tumor ein sehr beträchtlicher ist, so drängt er auch das Zwerchfell in die Höhe und die Percussion ergiebt dann dem entsprechend auch einen höheren Stand der oberen Milzgrenze, an der achten, siebenten Rippe, selbst noch höher.

Da bei jeder Vergrösserung der Milz auch ihr Dickendurchmesser bedeutend zugenommen hat, so ist auch die Intensität der Dämpfung bedeutender, als bei jeder normalen Milz, es ist der Percussionsschall über einem grossen Milztumor ebenso stark gedämpft, wie über der Leber, und das Resistenzgefühl bei der Percussion bedeutend verstärkt. Diese erhöhte Intensität der Milzdämpfung ist schon an und für sich, noch bevor man ihre räumliche Ausdehnung festgestellt hat, ein sicheres Zeichen für Vergrösserung der Milz. Je mehr die Milz in allen ihren Durchmessern zugenommen, desto leichter sind alle ihre Grenzen durch Percussion bestimmbar, indem dann der Einfluss des Schalles der Nachbarorgane zurücktritt.

Ist die Milz unter dem Rippenrande hervorgetreten, so ist sie, mit Ausnahme seltener Fälle von dislocirter beweglicher Milz, immer als vergrössert zu betrachten. Der Nachweis, dass sie vergrössert, nicht dislocirt ist, ergiebt sich aus dem bisher Gesagten von selbst.

Milzschwellungen werden durch die Percussion öfters nicht oder nicht mit Sicherheit erkannt, sobald Meteorismus, namentlich aber Ascites vorhanden ist.

Percussion des Magens.

Der Magen liegt bei mässiger Füllung nur etwa mit der kleineren Hälfte, leer mit einem noch geringeren Theile seiner vorderen Oberfläche der vorderen Bauchwand direct an und zwar mit einer grösseren Partie der grossen Curvatur. Alles Uebrige wird theils durch den linken Leberlappen, theils durch die linke Lunge bedeckt. Dieser, der Bauchwand anliegende Magenbezirk grenzt nach rechts an den linken Leberlappen, nach oben an den unteren linken Lungenrand; die untere Magengrenze, also die grosse Curvatur, verläuft bogenförmig vom linken Leberrande durch die Regio epigastrica (etwa in der Mitte einer von der Spitze des Processus xiphoideus zum Nabel gezogenen Linie) zum linken Hypochondrium, schneidet das freie Ende der 10. Rippe, geht dann aufwärts steigend mehr nach aussen und stösst auf der 6. Rippe in der vorderen Axillarlinie mit der oberen Grenze zusammen. Die eben bezeichneten Grenzen gelten aber nur für eine mittlere Ausdehnung des Magens.

Aus den bisherigen Angaben geht schon hervor, dass es niemals möglich ist, den Magen in seinem ganzen vorderen Umfange durch die Percussion zu umgrenzen, sondern dass nur der unbedeckte, der vorderen Bauchwand anliegende Theil in seinen Grenzen bestimmt werden kann. Man percutirt zu diesem Zwecke in der Rückenlage und bezeichnet zunächst auf der linken Thoraxfläche die obere Grenze, wo der Lungenschall übergeht in den tympanitischen Schall; dann bestimmt man die Grenze nach rechts, indem man den Verlauf des untern Leberrandes in seiner Dämpfung bis dahin markirt, wo er in den unteren Rand der Herzdämpfung übergeht, und schliesslich sucht man zu bestimmen die dem Verlaufe der grossen Curvatur entsprechende untere Begrenzungslinie des Magenschallraums. Diese letztere bietet aber besondere Schwierigkeit wegen der unmittelbaren Nachbarschaft des Colon transversum, dessen Schall sich mitunter weder in Intensität noch Höhe von dem Magenschalle unterscheidet. Um diese Unterscheidung zu bewirken, hat man die Methode der Anfüllung des Magens mit Luft oder mit Flüssigkeit empfohlen, die dann erwähnt werden soll. In anderen Fällen jedoch lässt sich der Verlauf der Curvatur annähernd bestimmen, wenn nämlich der Schall des Colon höher ist als der des Magens. Gar nicht selten übrigens verläuft, wie man sich bei Sectionen überzeugt, die grosse Curvatur des Magens, wenn derselbe wenig voluminös ist, von der Cardia an bis nahe zum

Pylorus nahezu vertical von oben nach abwärts, so dass sie fast parallel zur Medianlinie des Körpers liegt.

In demjenigen Theile der Magengegend nun, der überhaupt durch Percussion abgrenzbar ist, findet man einen lauten, rein tympanitischen Schall von mittlerer Tonhöhe.

Eigenschaft und räumliche Ausdehnung des Magenschalles ändern sich aber in der vielfachsten Weise, je nachdem der Magen leer, mässig oder stark gefüllt und ausgedehnt ist und je nachdem man im Stehen oder im Liegen des Kranken die Percussion vornimmt.

Ist der Magen leer, so findet sich der tympanitische Schall in dessen ganzer Ausdehnung, ist der Magen stark gefüllt, so dass er nur wenig Gase enthält, so findet sich die Region des tympanitischen Schalles verkleinert und an den abhängigen Stellen der Oberfläche der grossen Curvatur ist er dann oft etwas gedämpft, wenigstens beim Stehen des Kranken; im Liegen kann diese Dämpfung wieder verschwinden, weil der feste Inhalt nach hinten sinkt, die Magengase dagegen vorn sich befinden. Bei mässiger Anfüllung giebt der Magen keinen gedämpften, sondern, wenn er gleichzeitig auch viel Luft enthält, einen ziemlich lauten Schall. — Die räumliche Ausdehnung des tympanitischen Magenschalles wird durch Anfüllung des Magens in der Weise verändert, dass die vorhin angegebene untere Begrenzungslinie der grossen Curvatur weiter nach abwärts rückt, also sich mehr von der oberen Grenze des tympanitischen Magenschalles (6. Rippe) entfernt ;es wird also der Durchmesser des Magenschallraumes grösser, er nimmt das ganze linke Hypochondrium ein, verdeckt die Dämpfung der Milz in ihrem vorderen Theile und auch etwas die Dämpfung des linken Leberlappens. — Ist der Magen stark durch Gas aufgetrieben, also auch seine Wand gespannt, so nimmt man in mehr oder weniger grosser Ausdehnung einen Metallklang wahr, wenn man das Ohr ganz nahe den percutirten Stellen hält und die Stäbchen-Plessimeter-Percussion benutzt (vgl. Seite 130). Wäre der Metallklang in der ganzen Ausdehnung des Magens vorhanden, so hätte man in der genannten Percussionsmethode ein Mittel, um den Magen in seinen Grenzen exacter zu bestimmen; aber der Metallklang ist nicht in der ganzen Ausdehnung des Magens vorhanden, andererseits kann er auch am Colon transversum bei Auftreibung desselben durch Gase vorhanden sein, deshalb ist auch bei der Stäbchen-Plessimeter-Percussion das Resultat ungenau. Etwas exacter hingegen lassen sich die Magengrenzen feststellen, wenn man den Magen durch An-

füllung mit Kohlensäure auftreibt, indem man den Kranken Acidum tartaricum und unmittelbar darauf eine gleiche Menge Natron bicarbonicum mit etwas Wasser nehmen lässt. Der durch die Kohlensäure aufgeblähte Magen, dessen Hervorwölbung bei dünnen Bauchwandungen oft sichtbar ist, giebt einen tief-tympanitischen, auch metallischen Percussionsschall, der sich von dem Schalle des Colon transversum oft deutlich abgrenzen lässt. In neuerer Zeit hat man statt der Kohlensäure die Einblasung von atmosphärischer Luft in den Magen zur Aufblähung vorgeschlagen; die Lufteinfuhr geschieht mittels eines doppelten Gummiballon, welcher an die in den Magen einzuführende Sonde angefügt wird. Der angebliche Vorzug dieser Methode, die Magenaufblähung allmälig zu bewirken, wird durch die Umständlichkeit des Verfahrens gegenüber der einfachen, den Kranken nicht belästigenden Magenaufblähung durch Kohlensäure mehr als compensirt. Ein anderes Mittel behufs Bestimmung der unteren Magengrenze ist die starke Anfüllung des Magens mit Wasser; im Stehen des Kranken giebt dann der untere Theil des Magens einen gedämpften Schall.

Die in obiger Darstellung bezeichneten Grenzen des tympanitischen Magenschalles bei mittlerer Ausdehnung des Magens können dislocirt, verengt und erweitert werden.

Dislocirt wird der Magen durch Tiefstand des Zwerchfells (grosse Pleuraexsudate, Lungenemphysem) nach abwärts, durch Hochstand des Zwerchfells (Ascites, grosse Unterleibsgeschwülste) nach aufwärts.

Verengt wird der Schallbezirk des Magens durch Verkleinerung seiner Höhle, namentlich bei carcinomatösen Entartungen und bei Inanitionszuständen in Folge von Stenosen des Oesophagus. Die Verkleinerung kann eine so beträchtliche sein, dass die Magenhöhle kaum den dritten Theil der in einem normalen Magen Platz gewinnenden Flüssigkeitsmenge fassen kann. Aber auch bei normal grosser Magenhöhle kann der Schallbezirk verengt sein, sobald nämlich Tumoren der Leber und Milz den Magen in grösserer Ausdehnung bedecken.

Erweitert wird der Schallraum des Magens bei pathologischer Erweiterung der Magenhöhle. Sie erfolgt häufig schon nach lang dauernden Magenkatarrhen, durch Atonie der Magenmusculatur, besonders aber nach Stricturen des Pylorus; es rückt dann durch Ausdehnung der grossen Curvatur namentlich die untere Magengrenze stark nach abwärts (Gastroptosis), bis selbst tief unter den Nabel, ich habe sie in einzelnen Fällen bei der Section sogar bis zur Sym-

physis pubis hinabreichend gefunden; aber auch die linke seitliche Grenze, weniger die rechte seitliche rücken hinaus, so dass in hohen Graden der Erweiterung ein beträchtlicher Theil des oberen und mittleren Bauchraums vom Magen eingenommen wird. In der ganzen Region desselben findet sich tympanitischer, zuweilen auch an einzelnen Stellen metallischer Klang, wenn der Magen überwiegend Luft, wenig Flüssigkeit enthält. Wird Zwecks der Untersuchung vom Kranken Wasser getrunken und ist die Bauchwand durch starke Abmagerung, wie dies meistens der Fall, schlaff, so lässt sich durch Lagewechsel des Kranken der Schall über dem Magen verändern und hierdurch die Abgrenzung erleichtern; in aufrechter Stellung des Kranken ist dann, weil die Flüssigkeit die tiefste Stelle einnimmt, der Schall an der unteren Grenze der grossen Curvatur gedämpft und so von dem tympanitisch-hellen Schalle des Colon abgrenzbar. Ebenso lassen sich die seitlichen Grenzen des ausgedehnten Magens bei rechter und linker Seitenlage bestimmen, indem durch Sinken der Flüssigkeit nach der tiefstgelegenen Stelle dort der vorher hell-tympanitische Schall gedämpft wird.

Percussion des Darms.

Der Percussionsschall des Dünn- und Dickdarms ist unter normalen Verhältnissen immer tympanitisch. Die Höhe dieses tympanitischen Darmschalles ist an den verschiedenen Stellen des Unterleibs verschieden und häufig wechselnd. Die Ursache davon liegt im Allgemeinen in den verschiedenen Füllungsgraden des Darms mit Gasen und festem Inhalt und in dem hierdurch wieder bedingten verschiedenen Spannungsgrade des Darms. Bestimmte Angaben, an welchen Stellen des Abdomen tiefer und an welchen tympanitischer Schall zu finden sei, lassen sich daher nicht machen, doch findet man öfters oberhalb der dünnen Därme hohen, oberhalb der dicken tieferen Schall.

Der tympanitische Darmschall ist da am deutlichsten, wo die Bauchdecken nicht zu straff gespannt sind, also nicht dämpfend wirken können. Daher ist im Liegen des Kranken, wo die Bauchdecken schlaffer sind, der tympanitische Schall lauter, als im Stehen, wo er in Folge der hierdurch erzeugten Spannung der Musculi recti immer

ziemlich stark gedämpft ist. In gleicher Weise dämpfend wirken grosse Fettanhäufungen in der Bauchwand.

Pathologisch lassen sich Erhöhungen und Vertiefungen des tympanitischen Darmschalles häufig auf bestimmte Ursachen zurückführen. Nimmt der Luftgehalt des Darms und hiermit auch sein Lumen etwas ab, so wird der tympanitische Schall höher. Wird andererseits der Darm durch Gase stark aufgetrieben und zwar in Folge von Paralyse seiner Musculatur, wie sie bei vielen Krankheiten des Darms, besonders beim Abdominaltyphus, bei Peritonitis u. s. w., oder bei Stricturen an einer Stelle des Darms und hierdurch gesetzten Hindernissen für die Fortbewegung seines Inhalts vorkommt, so wird der Schall am Abdomen tief, nicht-tympanitisch; tief, weil ein grösserer Luftraum in Schwingung geräth, nicht-tympanitisch deshalb, weil die Darmluft sich in einem sehr hohen Spannungszustande befindet. Auscultirt man aber einen solchen, bei Meteorismus des Darmes auftretenden, tiefen, nicht-tympanitischen Schall durch das Stethoskop, insbesondere unter Anwendung der Stäbchen-Plessimeter-Percussion, so wird ein sehr deutlicher Metallklang wahrnehmbar.

Die Intensität des tympanitischen Schalles am Abdomen ist, je nach dem wechselnden Füllungszustande des Darms, an den verschiedenen Stellen des Abdomen sehr ungleich. Je mehr fester Inhalt im Darm und je weniger Gase, desto mehr nimmt die Intensität des tympanitischen Schalles ab. Es wird also der Schall über denjenigen Stellen, wo der Darm durch Kothmassen angefüllt ist, gedämpft-tympanitisch; so findet man namentlich in der Regio iliaca sinistra, wenn das hier liegende Colon descendens Kothmassen enthält, den Schall weniger laut tympanitisch und höher, als in der Regio iliaca dextra; übrigens wird bei selbst enormer Kothanhäufung in Folge von Stenosen im Rectum der Schall nicht vollkommen dumpf, wie unter Anderem ein in der Literatur mitgetheilter Fall eines 12 jährigen Knaben lehrt, bei dessen Section 6 Kilogramm Kothmassen im Dickdarm gefunden worden sind.

In gleicher Weise, wie zur exacteren Bestimmung der Magengrösse Anfüllung des Magens mit Luft oder Flüssigkeit versucht wird, ist diese Methode auch vorgeschlagen für den Dickdarm, um Stenosen desselben zu erkennen. Es gelingt durch Einblasen von Luft oder durch Wassereingiessungen in das Rectum den normalen Dickdarm mehr oder minder, selbst bis zur Ileocoecalklappe, zu füllen, während bei Verengung einer Stelle für die Füllung ein Hinderniss gegeben wird. Die hohen Wassereingiessungen speciell werden sehr häufig zu therapeutischen

Zwecken verwendet, indem die Erweichung und Verflüssigung des Dickdarminhalts den Durchgang desselben durch mässige Stenosen ermöglicht.

Bei Perforation des Darms durch Geschwürsbildungen (ebenso bei Perforation eines Magengeschwürs) wird in Folge der hiernach auftretenden Gasansammlung im Peritonealsack der Percussionsschall tief, sehr laut, oft metallisch klingend. Befinden sich ferner Gasblasen zwischen vorderer Leberfläche und Bauchwand, so hört man bei starker Percussion dieser Partie mitunter einen dem bruit de pot fêlé ähnlichen, geräuschartigen Schall; er ist demjenigen gleich, den man an einem schlaffen, nur wenig mit Luft gefüllten, aus dem Abdomen herausgenommenen Magen oder auch am Darm durch Zusammenschlagen der Wände erzeugt. Seine Ursache ist hier, sowie bei Gasansammlung im Peritonealsack, das Entweichen der plötzlich durch den Percussionsschlag gepressten Luft. Bei bedeutender Ausdehnung des Bauchraums durch die ausgetretenen Darmgase ist von diesem Phänomen keine Spur wahrzunehmen, weil in Folge der prallen Füllung mit Luft eine Verdrängung derselben durch den Percussionsschlag nicht zu Stande kommt. Bei der Section solcher Fälle überzeugt man sich, wie sehr die Leber von der durch den Druck der Gase hervorgetriebenen Thoraxwand entfernt ist. — An den tiefer gelegenen Stellen des Abdomen findet man bei Darmperforation auch Flüssigkeitserguss in Folge von diffuser Peritonitis. Wenn aber rasch nach der Darmperforation der Tod eintritt, so kommt es nicht zur Bildung des peritonitischen Exsudates.

Eine Verwechselung zwischen Meteorismus des Darms und Gas im Peritonealsack ist unter Berücksichtigung namentlich der Collapserscheinungen, von denen der Eintritt von Gas in den Peritonealsack begleitet ist, sowie der Perforationsperitonitis, die demselben bald folgt, nicht möglich.

Percussion bei Flüssigkeit im Bauchfellsack.

Flüssigkeit im Peritonealraum kann eine seröse sein, also ein Transsudat, oder eine sero-fibrinöse beziehungsweise eine fibrinopurulente, also ein Exsudat. Das letztere, ein Produkt acuter Peritonitis, erreicht an Menge niemals diejenige eines grossen Transsudates. Es sind daher in der Erörterung der Veränderungen des Percussionsschalles am Abdomen bei peritonealen Flüssigkeitsansammlungen, ins-

besondere bei den grossen Mengen, stets die Transsudate zur Grundlage genommen.

Flüssigkeit, welche im Beckenraume allein Platz gewinnt, ist durch die Percussion nicht erkennbar. Nimmt die Flüssigkeit zu und steigt sie in den Bauchraum, so dämpft sie im Stehen des Kranken den Schall im unteren Theile des Abdominalraums. Diese Dämpfung steigt mit dem Wachsen des Ergusses immer höher und wird gleichzeitig intensiver; ist der ganze Unterleib von Flüssigkeit ausgefüllt, so ist der Schall überall dumpf. Drückt man das Plessimeter jedoch tiefer in die Bauchwand ein und verdrängt somit von diesen Stellen etwas Flüssigkeit, so wird der dumpfe Flüssigkeitsschall durch den begleitenden tympanitischen Darmschall etwas aufgehellt. Die Lichtweite des Darms ist bei grossen peritonealen Transsudaten verschieden, bald verengt, bald normal, selbst in einzelnen Theilen erweitert. — Ist der Ascites mässig, so ist die Dämpfung des Schalles noch immer von dem tympanitischen Darmschalle begleitet.

Der Percussionsschall bei Ascites wird durch Lageveränderungen des Körpers verändert, weil die Flüssigkeit, der Schwere folgend, immer nach den tiefer gelegenen Stellen des Unterleibs fliesst. Sie sinkt also bei rechter Seitenlage nach rechts, bei linker nach links, und dem entsprechend muss der Percussionsschall an den tiefer gelegenen Stellen dumpf, an den höher gelegenen, die nunmehr durch Darmschlingen ausgefüllt werden, hell (tympanitisch) werden. Diese Veränderung des Percussionsschalles beim Lagewechsel spricht ebenso sicher für die Anwesenheit freier Flüssigkeit im Abdomen, als das Fluctuationsgefühl, und wird daher bei der Untersuchung auf Ascites als diagnostisches Mittel immer benutzt. In zweifelhaften Fällen, wo die Flüssigkeitsansammlung nur im untersten Bauchraume vorhanden und nicht beträchtlich genug ist, um Fluctuation oder eine deutliche Dämpfung des Schalles zu geben, ist die vergleichende Untersuchung des Percussionsschalles beider Bauchseiten in Rücken- und Seitenlage sogar allein entscheidend. Nur bei sehr bedeutendem Ascites wird auch durch Lageveränderung der Schall auf der hochliegenden Seite nicht ganz hell, weil nicht sämmtliche Flüssigkeit nach der tiefer liegenden Seite abfliessen kann. Immerhin tritt aber der Unterschied im Schallwechsel ganz deutlich hervor; selbstverständlich ist gerade für diese hochgradigen Fälle von Ascites das Hülfsmittel des Lagewechsels differential-diagnostisch nicht nothwendig.

Die Percussion giebt endlich Aufschluss über den Höhestand des

Flüssigkeitsspiegels in der Bauchhöhle, muss aber zu diesem Zwecke im Sitzen des Kranken ausgeführt werden. So hoch die Flüssigkeit reicht, ist der Schall dumpf, oberhalb der Flüssigkeit, wo Darmschlingen liegen, hell, der Uebergang vom dumpfen zum hellen Schall ist durch eine Zone des gedämpften Schalles vermittelt.

Die Flüssigkeitsmengen, welche im Abdomen durch dessen immer wachsende Ausdehnung Platz gewinnen, sind oft enorme; ich habe einmal durch Punction etwa 18 Liter entleert. Durch die aus Punctionen gewonnene Erfahrung lernt man, beim Anblick eines durch Ascites ausgedehnten Abdomen die Menge der Flüssigkeit ungefähr zu schätzen. (Die Zunahme in der Ausdehnung des Abdomen bei wachsenden Flüssigkeitsergüssen wird durch tägliche Messungen in Nabelhöhe bestimmt.)

Der Ascites kommt für sich allein oder als Begleitung von verbreitetem Hydrops im Unterhautgewebe vor. Ascites für sich allein findet sich bei Krankheiten in der Unterleibshöhle, welche eine Stauung im Pfortadergebiete herbeiführen, namentlich aber bei Krankheiten der Leber (vorzugsweise Cirrhose) und des Bauchfells (Carcinom, Tuberculose, Peritonitis). Noch viel häufiger findet sich Ascites in Begleitung von allgemeinem Hydrops, sei es, dass letzterer abhängig ist von Stauungen im Gebiete der Körpervenen, wie bei Herz- und Lungenkrankheiten, oder von Krankheiten, die zur Verarmung des Blutes an Eiweiss führen, wie bei Nierenentzündungen u. A. Bei allen diesen Krankheiten tritt Ascites gewöhnlich erst dann auf, wenn schon Oedeme an anderen Stellen, an den unteren Extremitäten, vorausgegangen sind, doch kommen auch oft Ausnahmen von dieser Regel vor. — Der Ascites ist auch sehr häufig complicirt mit Oedem der Bauchwand.

Abgesackte peritoneale Exsudate.

Sie kommen dann zu Stande, wenn in Folge von circumscripten beziehungsweise auf einen nicht grossen Raum ausgedehnten Entzündungen des Peritoneum die in diesem Raume liegenden Theile theils unter sich, theils mit der Bauchwand durch Fibringerinnsel verkleben, und daher das Exsudat in diesem abgeschlossenen Raume fixirt bleibt. Am häufigsten finden sich abgesackte peritoneale Exsudate in der Ileocoecalgegend, meist als Folge von Entzündungen des Blinddarms und seiner Nachbarschaft, von Perforationen des Processus vermiformis, aber auch bei Entzündungen, ulcerösen Processen und Perforationen anderer Darmpartien. Seltener sind solche Exsudate in der Regio iliaca sinistra. Etwas tiefer und zwar im oberen Beckenraume

finden sich die schon früher (Seite 357) erwähnten parametritischen Exsudate, bald rechts, bald links, auch doppelseitig. Bei beträchtlicher Ausdehnung können sie bis in die Regio iliaca emporsteigen und dieselbe ausfüllen.

Der Percussionsschall oberhalb abgesackter Exsudate ist gedämpft; die Stärke der Dämpfung ist unter sonst gleichen Verhältnissen von der Menge des Exsudates abhängig. Der Schall verändert sich bei diesen fixirt bleibenden, festweichen Exsudaten — im Gegensatze zum freien peritonealen Exsudat — bei Lagewechsel des Körpers nicht.

Die Differential-Diagnose zwischen abgekapselten Exsudaten und Tumoren, die in Bezug auf Palpation und Percussion dieselben Ergebnisse liefern können, beruht auf der Berücksichtigung der Entwickelung der Krankheit und ihres weiteren Verlaufes.

Percussion der Nieren.

Eine exacte Abgrenzung der Nieren durch Percussion ist unmöglich. Dies erklärt sich aus den anatomischen Verhältnissen. Erstens sind diejenigen Stellen der hinteren Bauchwand, welche der Lage der Nieren entsprechen (sie liegen in der Höhe vom unteren Rande des 11. Brustwirbels bis zum oberen Rande des 3. Lendenwirbels), von sehr dicken Muskelmassen bedeckt, vom M. sacrospinalis und quadratus lumborum, die an sich schon eine starke Dämpfung des Schalles erzeugen. Ferner grenzt die Niere zum grössten Theil an Organe, die ebenfalls einen dumpfen Schall geben, und zwar wird der oberste Theil der rechten Niere vom unteren Rande der Leber bedeckt, der obere Theil des convexen Randes der linken Niere grenzt an die Milz, die inneren concaven Ränder beider Nieren grenzen an die Querfortsätze der Wirbel. Nur an zwei Stellen grenzen die Nieren unmittelbar an lufthaltige Organe und zwar an das Colon, nämlich mit der unteren Hälfte des äusseren convexen Randes und am unteren Ende. An diesen Stellen ist also eine Abgrenzung des dumpfen Nierenschalles vom tympanitischen Schalle des Colon möglich. Endlich ist als ein Factor, der die Grössebestimmung der Niere durch Percussion unmöglich macht, noch die Fettkapsel zu erwähnen, von welcher die Niere eingehüllt wird. Wenn diese Fettkapsel sehr stark entwickelt ist, und bei fettreichen Individuen ist dies gewöhnlich der

Fall, so kann sie an Masse gleichkommen dem Volumen der Niere (in einzelnen Fällen letzteres sogar noch übertreffen) und sie kann noch unterhalb der Niere herabreichend dort fast denselben Durchmesser haben, wie ihn die Niere in ihrer Mitte hat. Es wird also in diesen Fällen die Dämpfung des Schalles weiter nach abwärts reichen, als der Lage und Grösse der Niere entspricht. In der That reicht der gedämpfte Schall, trotzdem die untere Grenze der Nieren 3—5 Ctm. im Mittel vom Darmbeinkamme entfernt bleibt, häufig bis nahe zum Darmbeinkamme, wo er sich im tympanitischen Schalle des Colon verliert.

Aus der bisherigen Darstellung ergiebt sich, dass die Niere an ihrem oberen und inneren Ende nicht, an ihrem unteren Ende nicht genau, sondern nur an ihrem äusseren convexen Rande, etwa von seiner Mitte an bis abwärts, von dem benachbarten Colon abgegrenzt werden kann; anatomisch befindet sich der äussere Rand etwa 10 Ctm. von den Processus spinosi der betreffenden Lendenwirbel entfernt. An dieser Stelle geht der dumpfe Schall über in den tympanitischen Schall des Colon.

Bei sehr musculösen und fetten Individuen ist die Percussion der Nieren ganz resultatlos; ebenso bei starker Auftreibung des Darms, bei etwa vorhandenen Leber- oder Milzvergrösserungen, bei Ascites u. s. w. Berücksichtigt man die mehrfachen bei der Nieren-Percussion sich darbietenden Schwierigkeiten, sowie die anatomisch begründete Unmöglichkeit, ihre Grösse festzustellen, so ist es erklärlich, dass die Percussion der Nieren als diagnostisches Mittel bei den Erkrankungen dieser Organe nur selten zur Anwendung kommt, und zwar nur dann, wenn eine Niere dislocirt, beweglich ist, oder wenn sie eine enorme Vergrösserung erfährt. Ist eine Niere dislocirt, dann ist in der Lumbalgegend dieser Seite der Schall in einer Anzahl von Fällen heller als auf der anderen, in der Mehrzahl von Fällen freilich nicht. Ist eine Niere enorm vergrössert, wie dies mitunter bei Hydronephrose vorkommt, dann ist der Schall in der Lumbalgegend und auch noch in der unteren Thoraxpartie (da wo sonst noch Lungenschall ist) dumpf, ebenso in denjenigen sehr seltenen Fällen, wo die Niere in Folge carcinomatöser oder käsiger Entartung zu einer grösseren Geschwulst anwächst. Bei so bedeutenden Vergrösserungen kann die Nierengeschwulst fühlbar werden und es ist diese Fühlbarkeit für die Deutung des Percussionsergebnisses das wichtigste Moment. Bei allen anderen Nierenkrankheiten wird die Percussion als Unter-

suchungsmethode nicht angewendet, weil sie keine verwerthbaren Resultate liefert.

Percussion der Harnblase.

Eine leere Harnblase ragt über das Os pubis nicht hervor; ist sie durch Harn stark ausgedehnt, so überragt sie dasselbe und wird nun der Percussion zugänglich. Man erhält über ihr einen stark gedämpften Schall. Die obere Grenze der Dämpfung giebt die Höhe am Abdomen an, welche von der ausgedehnten Harnblase erreicht ist. In einem von mir beobachteten Falle war sie bis etwas über den Nabel gestiegen, hatte zu beiden Seiten die regiones iliacae erreicht und 4100 Ccm. Harn enthalten. Verwechselung der durch Harn stark ausgedehnten Blase mit anderen pathologischen Zuständen ist durch Einführung des Katheters zu vermeiden. Bei weiblichen Individuen ist die prall gefüllte Harnblase auch von der Scheide aus zu fühlen.

Die Percussion des Uterus

in der Gravidität oder bei pathologischen Vergrösserungen ergiebt keine besonderen Zeichen, welche nicht viel genauer durch die Palpation erkannt werden. Der Schall auf einem vergrösserten Uterus ist dumpf. Percutirbar wird der Uterus erst, wenn er fühlbar ist, also aus der Beckenhöhle emporragt.

Auscultation der Abdominal-Organe.

Die am Abdomen zur Beobachtung kommenden auscultatorischen Erscheinungen beziehen sich (abgesehen von den acustischen Wahrnehmungen in einer späteren Periode des graviden Uterus) fast nur auf den Digestionsapparat. Sie sind nur in ganz vereinzelten pathologischen Fällen constante, meistens nur zufällige, hin und wieder eintretende, öfters auch willkürlich hervorzurufende Geräusche. Es kann deshalb die Auscultation der Abdominal-Organe selbstverständlich nicht methodische Anwendung finden; sie wird nur gelegentlich angewendet, wenn es sich um Krankheitszustände handelt, bei denen man auscultatorische Zeichen erwarten kann. Oft wird man schon auf das Vorhandensein derselben dadurch hingewiesen, dass man am Abdomen Geräusche fühlt. Ausser dem diagnostischen Interesse, welches die gastro-intestinalen Auscultations-Erscheinungen haben, ist ihre Kenntniss auch darum von Wichtigkeit, weil man einzelne derselben hin und wieder wahrnimmt bei der Auscultation des unteren Theiles des Thorax, sowie der Herzgegend, als zufällige Begleitung der Respirationsgeräusche resp. der Herztöne und Herzgeräusche, und weil hierdurch, freilich nur vorübergehend, bei weniger Geübten Täuschungen möglich werden, indem man ihren Entstehungsort fälschlich in den Thorax verlegt.

Auscultation des Oesophagus.

Die als diagnostisches Hülfsmittel bei Krankheiten des Oesophagus hin und wieder angewendete Auscultation desselben gründet

sich darauf, dass durch die Schluckbewegung im Oesophagus Geräusche erzeugt werden. Diese Schluckgeräusche sind rücksichtlich der Zeit ihres Eintritts und ihrer Ursache Gegenstand vielfacher Erörterung gewesen (Meltzer, Kronecker, Ewald, Zenker, B. Fränkel, Quincke u. A.), die aber nicht zu einer einhelligen Anschauung über alle hierbei in Betracht kommenden Einzelheiten geführt hat.

Unter normalen Verhältnissen hört man am Halstheile des Oesophagus (also bei Application des Stethoskopes auf die linke Seite des Halses, zur Seite und hinter der Trachea vom Niveau des Zungenbeins bis zur Fossa supraclavicularis) beim Schlucken von Flüssigkeit ein gurgelndes oder spritzendes Geräusch; dasselbe, nur etwas schwächer, auch am Brusttheile des Oesophagus (an der linken Seite der Wirbelsäule vom letzten Halswirbel bis zum 8. Brustwirbel). Man bezeichnet dieses Geräusch als „Durchspritzgeräusch“ oder erstes Geräusch. Auscultirt man aber die Schluckbewegung am untersten Theile des Oesophagus, hart bei seinem Eintritt in den Magen, also etwas links vom Processus xiphoideus am Rippenwinkel, und zwar am besten bei nahezu leerem Magen, dann hört man meistens erst 6—7 Secunden nach dem Schluckbeginne das Schluckgeräusch, weil nämlich die Flüssigkeit erst durch die Contraction des untersten Oesophagusabschnittes durchgepresst wird durch die normal nahezu geschlossene Cardia in den Magen*). Man bezeichnet dieses Geräusch deshalb als „Durchpressgeräusch“ oder zweites Geräusch. Ist hingegen die Cardia schlaff, insufficient, was unter normalen Verhältnissen nur selten vorkommt, dann tritt das Geräusch unmittelbar nach dem Schluckbeginn auf, es entsteht also kein zweites Geräusch, kein Durchpressgeräusch mehr, sondern nur ein Geräusch, das obengenannte Durchspritzgeräusch. Der Magen ist bei der Durchpressung der geschluckten Flüssigkeit durch den untersten Oesophagusabschnitt unbetheiligt, wie die Beobachtung der Schluckbewegung bei freigelegtem Magen von Thieren zeigt.

Bei Krankheiten des Oesophagus kann die Auscultation des Schluckgeräusches hier und da Abnormitäten betreffs des Zeiteintrittes zeigen. So kann man bei Stenosen des Oesophagus, wenn sie so

*) Auch die directe Beobachtung bei einem Kranken mit einer Magenfistel zeigte, dass geschlucktes Wasser erst nach 6 Secunden in den Magen eintrat (Kronecker).

hochgradig sind, dass sie die Flüssigkeit durch die stenosirte Stelle nur langsam durchlassen, zuweilen unterhalb derselben einen verspäteten Eintritt und bedeutende Abschwächung des schallenden Flüssigkeitsgeräusches wahrnehmen, obwohl auch in anderen Fällen die Verspätung fehlen kann. Bei Lähmungen des Oesophagus (Dysphagia paralytica) ist in einigen Fällen erhebliche Verspätung des zweiten Schluck- oder Durchpressgeräusches und Verstärkung desselben beobachtet worden. Bei Situs viscerum inversus konnte ich die Rechtslage des Oesophagus aus dem nur auf der rechten Halsseite hörbaren Schluckgeräusche nachweisen. — Viel weniger als das Schlucken von Flüssigkeit eignet sich das Schlingen fester Körper, um das hierdurch erzeugte Geräusch zu auscultiren.

Auscultation des Magens und Darms.

Die auscultatorischen Erscheinungen, welche am Gastro-Intestinalkanale zur Beobachtung kommen, bestehen theils in spontan auftretenden, namentlich aber in willkürlich hervorzurufenden Geräuschen. Sie entstehen bei Anwesenheit von Flüssigkeit im Magen oder im Darme; nur in sehr seltenen Fällen haben sie andere, später zu erwähnende Ursachen. Schüttelt man die im Magen oder Darm enthaltene Flüssigkeit, indem man einen mehrmaligen stossweisen Druck auf das Abdomen übt, so hört man (ohne dass das Ohr der Bauchwand genähert zu werden braucht, selbst schon in einiger Entfernung vom Kranken) ein sehr lautes, metallisch-klingendes Plätschern. Es ist ganz identisch dem Succussionsgeräusche beim Pneumothorax und hat auch die gleiche physikalische Ursache, nämlich Bewegung von Luft und Flüssigkeit in einem geschlossenen, die Bedingungen zur Consonanz enthaltenden Raume.

Man kann diese plätschernden Geräusche und zwar zunächst diejenigen, welche im Magen entstehen, sehr häufig kurze Zeit nach dem Essen bei Gesunden wahrnehmen, wenn man durch stossweisen Druck auf die Oberbauchgegend den Mageninhalt schüttelt. Oft hört man sie, auch ohne dass die Magengegend mechanisch geschüttelt wird, spontan, sie sind dann aber nur spärlich und schwach, daher nur bei der Application des Stethoskopes wahrnehmbar. Sie entstehen oft durch die Verschiebungen, welche der Magen mit seinem Inhalt durch die respiratorischen Zwerchfellsbewegungen erfährt. Auch

blosse Schluckbewegungen werden bei der Auscultation des Magens als spärliche, metallisch-klingenden Rasselgeräuschen ähnliche Geräusche wahrgenommen; laut erscheinen sie beim Schlucken von Flüssigkeit. Man hört die eben genannten spontanen Magengeräusche oft in störender Weise bei der Auscultation der hinteren unteren Thoraxfläche oder der Herzgegend. Ihr gewöhnlich baldiges Verschwinden, sowie ihre Irregularität, andererseits ihr Erscheinen auch bei sistirter Respiration charakterisiren sie sehr bald als im Magen resp. zuweilen im angrenzenden Colon entstehende Geräusche.

Ist ferner der Magen pathologisch erweitert, sind dabei seine Wände schlaff, und befindet sich im Magen viel Flüssigkeit neben Gas, so erzeugt man durch stossweise Compression der oberen Bauchgegend zahlreiches, oft schon in der Entfernung hörbares metallisches Plätschern, das, je nach der Grösse der Erweiterung, über verschieden grosse Bezirke des Abdomen ausgebreitet sein kann. Dieses Zeichen hat, neben anderen bereits früher erwähnten, einen Werth für die Diagnose der Magenerweiterung resp. des abnorm langen Aufenthalts der Nahrungsmittel und Flüssigkeiten im Magen. Auch hört man zuweilen, ohne einen mechanischen Druck auf den Magen zu üben, bei Application des Stethoskopes in solchen Fällen kleinblasige Rasselgeräusche, deren Zustandekommen sich aus Verschiebung von Flüssigkeitstheilchen (durch die Zwerchfellsbewegung oder in anderer Weise) erklärt.

Dieselben plätschernden Geräusche, wie im Magen, entstehen durch stossweisen Druck auf das Abdomen auch im Darm, sobald derselbe einen dünnflüssigen Inhalt hat; alle diarrhoïschen Zustände bieten daher dieses Phaenomen. Die plätschernden Geräusche können bald über dem ganzen Abdomen hörbar sein, bald nur an einzelnen Stellen. Unter den letzteren circumscript auftretenden Intestinalgeräuschen ist diagnostisch bemerkenswerth das auf Druck entstehende Geräusch in der Ileocoecalgegend, welches namentlich beim Ileotyphus, aber auch bei einem einfachen Katarrh im Ileum und Coecum vorkommt. — Auch spontan können plätschernde Intestinalgeräusche bei diarrhoïschen Zuständen dann auftreten, wenn der flüssige Darminhalt durch starke peristaltische Bewegungen rasch von einer Stelle zur anderen fortgeführt, oder wenn durch Contraction der Bauchpresse ein Druck auf den Darm geübt wird. Was also sonst die Hand des Untersuchenden mechanisch hervorruft, erzeugt in letzteren Fällen die Musculatur des Darms und des Abdomens.

Aber nicht blos bei Anwesenheit von Flüssigkeit im Darmrohr werden Geräusche erzeugt, sondern auch schon bei rascher Fortbewegung von Gasblasen in Folge starker Peristaltik des Darms.

Diese Geräusche, als „Kollern, Gurren“ (Borborygmi) bezeichnet, werden oft bei leerem Magen und Darm, zuweilen als lästige, habituelle Erscheinung, sehr häufig auch bei diarrhoïschen Zuständen als Vorboten der Darmentleerung wahrgenommen. Sehr oft verschwinden diese Geräusche spontan, namentlich aber für längere Zeit immer dann, wenn die Gasblasen per anum entweichen.

Bei Perforationen des Darms kann es unter besonderen Umständen zu amphorischen Geräuschen kommen, nämlich dann, wenn die Perforationsöffnung genügend weit ist, so dass also viel Luft in die Peritonealhöhle austreten kann. Diese Geräusche sind mit den Respirationsphasen isochron und in der Inspiration stärker als in der Exspiration hörbar. Die Entstehung dieser Geräusche ist darin gesucht worden, dass während der Inspiration, wo durch das Herabtreten des Zwerchfells der Darm unter höheren Druck gesetzt wird, die Darmgase durch die Perforationsöffnung in den Peritonealsack austreten und mit Nachlass dieses Druckes in der Exspiration wieder in den Darm eintreten. Natürlicher erscheint eine andere Erklärung, dass nämlich diese Geräusche nichts anderes sind, als die fortgeleiteten Athmungsgeräusche der Lunge, die durch Consonanz in dem Luftraume der Peritonealhöhle einen metallischen Klang annehmen. In Fällen, wo diese amphorischen Geräusche nicht hörbar sind, kann man sie hin und wieder artificiell dadurch hervorrufen, dass man einen raschen Druck auf das Abdomen übt und gleichzeitig auscultirt: das Entweichen des Gases von der comprimirten Stelle ist Ursache des metallischen Geräusches. Da ausser der Luft bei einer Perforationsperitonitis sich auch stets Flüssigkeit in der Peritonealhöhle befindet, so entsteht bei raschem stossartigem Druck auf das Abdomen ein metallisch-klingendes Plätschern (abdominales Succussionsgeräusch). Die Verwechselung desselben mit den im Magen und Darm entstehenden plätschernden Geräuschen ist unter Berücksichtigung der schweren Erscheinungen, von denen die Perforationsperitonitis begleitet ist, unmöglich. Uebrigens fehlen in vielen Fällen von Perforationsperitonitis metallische Phaenomene, wenn die Perforationsstelle klein ist, auch bald wieder durch Entzündungsproducte verklebt wird, also nur wenig Luft im Abdominalraum sich befindet.

In seltenen Fällen entstehen metallisch plätschernde Geräusche

auch in abgeschlossenen, mit Luft und Eiter gefüllten Höhlen des Abdomen (Laboulbène, Gerhardt u. A.; ich selbst habe mehrere Fälle der Art gesehen). Wenn solche Hohlen, die zu Stande kommen durch Perforation eines Magengeschwürs, Duodenal-, Dünn- oder Dickdarmgeschwürs, Perityphlitis, Leberabscesse u. A. mit Bildung einer adhaesiven Peritonitis, welche den Raum zu einem abgekapselten macht, unmittelbar unter dem Zwerchfell liegen, sei es rechts oder links, so können dann die hierbei bestehenden physikalischen Erscheinungen denen beim Pyopneumothorax sehr ähnlich sein (Leyden, Pfuhl, Herrlich, Scheurlen u. A.). Weil nämlich durch solche subphrenische Lufteiterherde das Zwerchfell in die Höhe gedrängt wird, so findet sich im mittleren und unteren Theil des Thorax sehr lauter, tiefer oder tympanitischer Schall, der bei Lageveränderung einen Wechsel erleidet: ferner ergiebt die Auscultation in Folge von Fortpflanzung der Athmungswellen auf die Luft des abgekapselten Raumes einen amphorischen Beiklang des Athmungsgeräusches, beim Schütteln der Brust entsteht Succussionsgeräusch u. s. w. Die Unterscheidung dieser subphrenischen Abscesse vom echten Pyopneumothorax gründet sich darauf, dass bei den ersteren positive Zeichen für eine Unterleibskrankheit vorhanden sind, während alle Symptome von Seiten der Lungen (Phthisis) fehlen. Nicht in allen diesen subphrenischen Abscessen aber ist gleichzeitig Luft vorhanden; in der Mehrzahl der etwa 40 bis jetzt veröffentlichten Fälle fehlte sie. Die Diagnose solcher subphrenischer Eiterherde ohne Luftgehalt, die mit einem pleuritischen Exsudate verwechselt werden können, ergiebt sich unter der Berücksichtigung aller für eine Unterleibskrankheit sprechenden Momente mit einer grossen Wahrscheinlichkeit dann, wenn die Probepunction an einer etwas höheren Stelle des Thorax seröses, an einer tiefen eitriges bez. jauchiges Exsudat ergiebt, und mit Sicherheit dann, wenn zwischen diesen beiden verschiedenen Stellen eine Membran nachweisbar wird, das Zwerchfell.

Die unter besonderen Bedingungen entstehenden peritonealen Reibungsgeräusche sind sowohl fühlbar, als hörbar. Sie sind bereits in der Lehre der Palpation (S. 353) besprochen worden. — Erwähnt sei ferner, dass zuweilen bei Druck auf die mit grösseren Gallensteinen gefüllte Gallenblase das Klirren derselben angeblich gefühlt und gehört worden ist.

Bei Tumoren im Abdomen kommen zuweilen auch Gefässgeräusche vor. Am häufigsten sind sie bei den Tumoren des Uterus (nach Spencer Wells und Winckel in ungefähr der Hälfte der Fälle), viel seltener bei Geschwülsten der Ovarien; bei Milztumoren wurden sie in einzelnen Fällen (Winckel, Birch-

Hirschfeld, Gerhardt, Lendet), bei Leberkrebs einmal (Leopold) gehört. Sie sind synchronisch mit dem Pulse, entstehen also in den Arterien und zwar dann, wenn die betreffenden Tumoren stärker pulsiren.

Auscultation des Uterus in der Gravidität.

Die Objecte der Auscultation des graviden Uterus sind die foetalen Herztöne und das Placentargeräusch.

Die foetalen Herztöne (von Mayor in Genf 1818 entdeckt) werden gegen Ende des 4. Schwangerschaftsmonats zuerst wahrgenommen, anfangs noch sehr schwach, in der späteren Zeit der Gravidität lauter, am häufigsten links wegen der überwiegend häufigen Linkslage (erste Schädellage) des Kindes, doch auch rechts. Zur Wahrnehmung ist ein ziemlich starkes Eindrücken des Stethoscopes die Bauchwand nothwendig. Die wichtige Bedeutung des Nachweises der foetalen Herztöne bez. ihres Fehlens bei Absterben der Frucht für operative Maasnahmen in der Geburtshülfe versteht sich von selbst.

Auch eine fötale Endocarditis kann zuweilen auscultatorisch sich kenntlich machen, wie ein von Barth mitgetheilter Fall lehrt. Statt des ersten fötalen Herztones war am Abdomen der am Ende der Gravidität sich befindenden Schwangeren ein sehr lautes Blasen hörbar (Frequenz 150 in der Minute). Die Obduction des am nächsten Tage todtgeborenen Kindes ergab eine enorme excentrische Hypertrophie des rechten Herzens und Insufficienz der Tricuspidalklappe.

Das Placentargeräusch (von Lejumeau de Kergaradek entdeckt 1822) ist ein mit dem Arterienpulse synchronisches Geräusch. Es hat nicht an allen Stellen des Unterleibs die gleiche Stärke, bald ist es rechts, bald links lauter, man muss daher behufs seiner Auffindung die ganze untere Bauchgegend auscultatorisch (mit stark eingedrückten Stethoscop) durchmustern. Es erscheint in der zweiten Hälfte der Gravidität und entsteht in den erweiterten Uterinarterien.

Untersuchung des Blutes, der Secrete und Excrete.

Untersuchung des Blutes.

Bei der Untersuchung des Blutes für klinische Zwecke kommen in Berücksichtigung das morphologische Verhalten der Blutkörperchen, ihre Zählung, beziehungsweise das Zahlenverhältniss der farblosen Blutkörperchen zu den rothen, die Bestimmung der Haemoglobinmenge, das spektroskopische Verhalten des Blutfarbstoffs, die Anwesenheit von etwaigen Mikroorganismen im Blute. Mehrere dieser Untersuchungsmethoden dienen nicht sowohl rein diagnostischen, als vielmehr anderen wissenschaftlichen Zwecken.

Morphologisches Verhalten der Blutkörperchen.

Bei der Untersuchung ist zu berücksichtigen, dass, wenn in dem in gewöhnlicher Weise hergerichteten Blutobject (Einstich in die Fingerspitze, Bluttröpfchen auf Objectträger gebracht und mit Deckglas bedeckt) nach kurzer Zeit die Eintrocknung durch Verdunstung eintritt, die rothen Blutkörperchen hierdurch verändert werden, sie nehmen die Stechapfelform an. Man untersucht dann entweder ein neues Object, oder man verhindert die rasche Verdunstung durch Zusatz eines Tröpfchens conservirender Flüssigkeit ($^2/_3$ procentige Kochsalzlösung) zu dem Blutobject.

Die Veränderungen, welche die rothen Blutkörperchen in sehr vielen zur Anaemie führenden Krankheitsprocessen erleiden, betreffen ihre Form und Grösse.

Die Formveränderungen zeigen sich bei sehr vielen rothen Blutkörperchen in einer Abweichung von der Scheibenform, sie sind

eiförmig, birnförmig, oder oval mit leichten Einschnürungen (bisquitartig, mit einer concaven Einbuchtung (nierenförmig), länglich ausgezogen (keulenförmig) u. s. w. Es giebt keinen anaemischen Zustand, bei dem diese Formveränderungen der rothen Blutkörperchen fehlen, nur Zahl und Grad der so veränderten Blutkörperchen zeigen erhebliche Unterschiede, je nach Schwere des ursächlichen Krankheitsprocesses. In den mässigen Graden von Chlorose beispielsweise sind die Abweichungen von der Scheibenform nur bei einer kleinen Zahl von Blutkörperchen und nur gering ausgesprochen, in schweren Fällen von perniciöser Anaemie bestehen sie bei der Mehrzahl und in den bedeutenden Graden. Ebenso finden sich diese Gestaltsabweichungen bei allen Krankheitsprocessen, die zu schwerer Cachexie führen, in beträchtlicher Stärke. Wegen dieser verschiedenen Gestalt der Blutkörperchen hat man dieselben als Poikilocyten bezeichnet. Sie entstehen vermuthlich dadurch, dass sich Theile der rothen Blutkörperchen abschnüren. Charakteristisch also, wie nochmals hervorgehoben werden muss, sind Poikilocyten nicht für eine bestimmte Krankheit, sondern nur für das Bestehen eines mehr oder minder bedeutenden anaemischen Zustandes aus irgend einer Ursache. Neben den Poikilocyten finden sich, selbst in den schwersten Anaemien, immer noch eine Ueberzahl normaler Blutkörperchen.

Verkleinerung der rothen Blutkörperchen (Mikrocyten). Kleine rothe Blutkörperchen von normaler Scheibenform, aber immer nur in geringer Zahl — gegenüber den eben erwähnten zahlreichen Poikilocyten —, findet man bei den schwereren Anaemien bez. cachectischen Zuständen, auch im Blute von fiebernden und dyspnoïschen Kranken. Sie entstehen vielleicht durch Zerfall von rothen Blutkörperchen.

Kernhaltige rothe Blutkörperchen kommen bei anaemischen Zuständen vor, aber nur in geringer Zahl, ebenso im leukaemischen Blute (und im Knochenmark). Ihre Grösse ist verschieden, sie kann derjenigen der normalen rothen Blutkörperchen entsprechen (Normoblasten), oder sie erheblich übertreffen (Megaloblasten), in sehr seltenen Fällen geringer sein (Microblasten). Die Normoblasten kommen bei Anaemien aus jeder Ursache vor, die Megaloblasten bei der perniciösen Form der Anaemie (P. Ehrlich).

Die farblosen Blutkörperchen zeigen in der Form viel geringere Veränderungen, als die rothen. Die Scheibenform bleibt stets erhalten. Verschiedenheiten aber bestehen in Bezug auf Grösse und Verhalten

der Kerne. Man unterscheidet 1, solche, welche etwa die Grösse der rothen Blutkörperchen haben, und einen grossen rundlichen Kern enthalten; 2, grosse Zellen mit einem grossen ovalen Kern und stark entwickeltem Protoplasma; 3, grosse Zellen, deren Kern Einbuchtungen zeigt; 4, kleinere Zellen mit polymorpher Kernfigur. Die verschiedenen Grössenverhältnisse sind natürlich schon bei der gewöhnlichen Herrichtung des frischen Blutpraeparates zu sehen. Differenzen im Verhalten der Kerne hingegen werden erst durch Färbung des Blutobjectes deutlich zur Anschauung gebracht. Diese Färbung ist im Princip die gleiche, wie diejenige für Bacterienfärbung. Ein mit dem aus der Fingerstichwunde hervorquellenden Blutströpfchen bedecktes Deckgläschen wird auf ein anderes Deckglas gelegt, die beiden, den Blutstropfen in dünnster Schicht ausbreitenden Deckgläser werden mit Pincetten von einander abgezogen, an der Luft getrocknet, 5 Minuten in absoluten Alkohol gelegt, dann herausgenommen und in eine Farbstoffmischung gebracht, welche besteht aus 40 Theilen concentrirter wässriger Methylenblaulösung, 20 Theilen $^1/_2$ procentiger Eosinlösung in 75 procentigem Alkohol, 40 Theilen destill. Wasser. In dieser Farbstoffmischung kommen die Objecte in den Brutschrank, wo sie etwa 6 Stunden, eventuell auch länger, bleiben; alsdann werden sie herausgenommen, mit Wasser abgespült, getrocknet und in Canadabalsam untersucht. Die rothen Blutkörperchen erscheinen dann roth, die Leucocytenkerne blau. Diese Färbung hat nun durch die Grundlegenden Untersuchungen von P. Ehrlich neue Verschiedenheiten kennen gelehrt in der Beschaffenheit der Körnungen im Protoplasma der Leucocyten, und zwar haben sich 7 auf Farbstoffe verschieden reagirende, also chemisch differente Körnungen im Protoplasma der Leucocyten ergeben, von denen aber nur 3 im menschlichen Blute vorkommen. Von diesen ist besonders bemerkenswerth die in Eosin und allen anderen sauren Farbstoffen färbbare eosinophile Granulation (Körner im Protoplasma der Zelle, die durch Eosin leuchtend roth gefärbt werden). Im normalen Blut beträgt die Menge der eosinophilen Zellen unter den Leucocyten im Durchschnitt 2 pCt. (nach Untersuchungen im meinem Laboratorium), selten mehr; von Anderen werden aber noch etwas höhere Ziffern als normale angegeben.

Von den übrigen specifischen Granulationen im Protoplasma der Leucocyten ist eine nur mit basischen Farben färbbar und findet sich in den mononucleären Leucocyten (basophile Körnung), eine andere Körnung ist nur färbbar in neutralen Farbstoffen und findet sich in den polynucleären Leucocyten (neutrophile

Körnung), eine basophile, von der erstgenannten verschiedene, findet sich in den sogenannten Mastzellen des Bindegewebes, die aber auch, freilich sehr spärlich, im Blut vorkommen (Mastzellenkörnung). Die Grösse dieser verschiedenen Körnungen, welche erst bei starker Vergrösserung sichtbar sind, ist verschieden, aber bei jeder einzelnen Art constant, jeder Zellleib enthält sie zahlreich, aber immer nur eine Art. Die Quelle für die Bildung der Granula haltigen Leucocyten ist das Knochenmark. Den grössten Bestandtheil unter den Leucocyten bilden die polynucleären neutrophilen Zellen mit 75 pCt., die übrigen 25 pCt. sind Lymphocyten.

Die Anomalien der farblosen Blutkörperchen unter pathologischen Verhältnissen betreffen ihre Zahl im Verhältniss zu den rothen (Zunahme, Abnahme), Verschiedenheit in der Zahl der mononucleären und polynucleären Zellen, und, was die Körnungen im Protoplasma betrifft, die Vermehrung der Zellen mit eosinophilen Granulationen. Eine Zunahme der farblosen Blutkörperchen in mässigen Grade, etwa eine solche, wo auf 200 oder auf 100 rothe Blutkörperchen ein farbloses kommt, findet bei allen Zuständen statt, welche eine Abnahme der rothen Blutkörperchen zur Folge haben, also bei allen Anaemien, acuten wie chronischen. Eine wirklich starke Vermehrung der farblosen Blutkörperchen kommt nur bei Leukaemie vor. Schon in geringeren Graden dieser Krankheit ist ihre Anzahl eine beträchtliche und sofort in die Augen fallende. Bei höheren Graden der Leukaemie kann die Vermehrung eine so bedeutende sein, dass man schon auf 10 und noch weniger rothe Blutkörperchen ein farbloses zählt, ja es sind sogar einzelne Fälle beobachtet, wo die Zahl der farblosen und rothen fast gleich war. Und dieses Extrem von Vermehrung der Leucocyten kann sogar, wie in einem von mir beschriebenen Falle, innerhalb weniger Tage zur Entwickelung kommen (Leukaemia acutissima). Ob bei den verschiedenen Quellen der Leukaemie, lienale, lymphatische, myelogene, Verschiedenheiten bestehen betreffs der Zahl in den oben erwähnten 4 differenten Grössearten der Leucocyten, ist nicht mit Sicherheit zu beantworten, ebensowenig betreffs des Zahlenverhältnisses zwischen mononucleären und polynucleären Leucocyten. Von den oben besprochenen 5 specifischen Granulationen in Leucocyten sind die eosinophile Granulationen haltenden Zellen vermehrt bei myelogener Leukaemie, ebenso treten bei ihr auf und sind für sie beweisend die mononucleären neutrophilen Zellen, da letztere im Blute des Erwachsenen nicht vorkommen. — Abnahme der Zahl der Leucocyten und Ueberwiegen der mononucleären

Formen weisen auf ungenügende Ernährung des Körpers durch pathologische Processe hin.

Im Protoplasma der farblosen Blutkörperchen können auch Fetttröpfchen auftreten, sie zeigen den Untergang der betreffenden Zellen an.

Oft sieht man im Blute Anaemischer Zerfallsprodukte von farblosen Blutkörperchen als amorphe Schollen, zum Theil in erheblich grossen Conglomeraten (Riess). In jedem Blutobject ist ferner das geronnene Fibrin in feinen Fädennetzen sichtbar.

Einen dritten Formbestandtheil des Blutes bilden die von Bizzozero entdeckten Blutplättchen. Es sind farblose, dünne, kernlose Scheiben, die nur 1/3 bis 1/4 so gross sind als die rothen Blutkörperchen. Von vielen Beobachtern als Zerfallsproduckte von farblosen Blutkörperchen bez. als Derivate ihres Zellkerns gedeutet, sind sie durch den Nachweis im circulirenden Blute an durchsichtigen Theilen von Thieren (Eberth, Schimmelbusch, Laker) als praeformirte Bestandtheile im Blute erklärt worden. Es werden indessen auch diese Nachweise im strömenden Blute von Einzelnen (Löwit) nicht für einwandsfrei gehalten, weil angeblich schon geringe Störungen der Strömungsverhältnisse zu ihrer Hervorrufung genügen. Die Blutplättchen finden sich im Blute in grosser Menge. Ausserhalb des circulirenden Blutes verändern sie sich rasch, werden zackig und bilden durch Zusammenkleben mit anderen Formbestandtheilen des Blutes Agglomerate. Die biologische Bedeutung der Blutplättchen ist noch unbekannt. Chemisch bestehen sie aus Eiweiss und Nuclein (Lilienfeld).

Zählung der Blutkörperchen.

Zur Zählung der Blutkörperchen bedient man sich des Apparates von Thoma-Zeiss, auch von Gowers. Unter Benutzung Hayem-Malassez'scher Principien bei der Construction stellen sie gegenüber jenen Zählapparaten wesentliche Verbesserungen dar, insofern sie für jedes Mikroskop anwendbar sind. In beiden Apparaten ist das Princip das gleiche, nämlich ein abgemessenes Volumen von Blut mit einer abgemessenen Menge einer conservirenden Flüssigkeit zu verdünnen, hierauf einen Tropfen dieser verdünnten Flüssigkeit in einen mit einem quadrirten Netze versehenen Hohlraum des Objectträgers zu bringen, welcher durch ein Deckglas geschlossen wird, und in dieser Kammer von bestimmten Kubikinhalt die Blutkörperchen zu zählen.

Bei dem Thoma-Zeiss'schen Apparat wird das Blut aus einer Stichwunde in den Finger in ein Capillarrohr bis zu der Marke 1 aufgesogen, alsdann die conservirende Flüssigkeit (3proc. Kochsalzlösung) bis zu der Marke 101 ange-

saugt, hierauf werden die beiden Flüssigkeiten in der starken Ausbuchtung des Capillarrohrs, dem Mélangeur, mittels der dort befindlichen Glasperle gemischt. Es wird jetzt die in dem Capillarrohr befindliche Flüssigkeit ausgeblasen und ein Tröpfchen der Mischflüssigkeit in die Mitte der Zählkammer des Objectträgers gebracht. Diese Zählkammer hat eine Höhe von 0,1 Millimeter; auf ihrem Boden befindet sich ein quadrirtes Netz, von dem jedes Quadrat einen Flächeninhalt von $^1/_{400}$ Qmm. hat. Es wird alsdann durch genaues Auflegen eines Deckglases die Zählkammer geschlossen. Nachdem man einige Minuten gewartet, bis sämmtliche Blutkörperchen auf den Boden der Zählkammer sich gesenkt haben, beginnt die Zählung (bei etwa 150 facher Vergrösserung) und die nachfolgende Berechnung. 4 Felder haben einen Inhalt von $^1/_{1000}$ Cubikmillimeter, es wird also die Blutkörperchenzahl dieser 4 Felder mit 1000 multiplicirt, um den Inhalt von einem Cubikmillimeter der verdünnten Flüssigkeit an Blutkörperchen zu kennen und da der Verdünnungsquotient 100 betrug, nochmals mit 100, beziehungsweise gleich von vornherein mit 100000 multiplicirt. Sind also beispielsweise in 4 Feldern 50 Blutkörperchen gezählt worden, so würde ein solches Blut $50 \times 100000 =$ 5 Millionen rothe Blutkörperchen in einem Cubikmillimeter enthalten. Da indessen die Zählung von nur 4 Feldern wegen nicht gleichmässiger Vertheilung der Blutkörperchen in den vielen Feldern den Fehler bei der Multiplication zu gross machen würde, so ist es nothwendig, die Blutkörperchen in 40 Feldern zu zählen und die gefundene Blutkörperchenzahl mit 10000 zu multipliciren.

Der Gowers'sche Apparat, schon früher als der Thoma-Zeiss'sche construirt, ist letzterem im Princip durchaus gleich. Die conservirende Flüssigkeit ($2^1/_2$ procentige schwefelsaure Natronlösung) wird in einer Pipette bis zu der Marke 995 (= 995 Cubikmillimeter) in die Höhe gezogen und in ein kleines Glasgefäss entleert. Aus einer Fingerstichwunde wird das Blut in ein Capillarrohr bis zur Marke 5 = 5 Cubikmillimeter angesaugt, in die conservirende Flüssigkeit entleert und gut gemischt. Die Verdünnung beträgt also 1:200. Ein Tröpfchen wird in den Hohlraum des Objectträgers gebracht, der $^2/_{10}$ Millimeter Höhe hat. Auf dem Boden befindet sich ein Netz von Quadraten, deren jedes $^1/_{10}$ Millimeter breit und lang ist (also $^1/_{100}$ Quadratmillimeter Flächeninhalt hat). Durch ein Deckglas wird die Zählkammer geschlossen. Es hat dann also 1 Feld den Inhalt von $^1/_{10}$ Mm. $\times$ $^1/_{10}$ Mm. $\times$ $^2/_{10}$ Mm. = $^2/_{1000}$ Cubikmillimeter. Da nun die Blutlösung 1:200 beträgt, so enthält jedes Feld nur $^{0.002}/_{200} = {}^1/_{100000}$ Cubikmillimeter. Multiplicirt man also die in einem Felde gefundene Blutkörperchenzahl mit 100000, so erhält man die Zahl der Blutkörperchen in einem Cubikmillimeter. Zweckmässiger aber ist es, aus vorhin schon erwähntem Grunde, 10 Felder zu zählen und dann mit 10000 zu multipliciren, beziehungsweise 20 Felder zu zählen und mit 5000 zu multipliciren.

Die Zuverlässigkeit beider Apparate zeigt sich am besten darin, dass man bei wiederholten Zählungen der Blutkörperchen gesunder Individuen immer nahezu dieselben Resultate erhält, also etwa 5 Millionen im Cubikmillimeter. Die Handhabung der Apparate ist eine einfache, die einmalige Anwendung bis zu beendigter Zählung erfordert kaum eine halbe Stunde. Nach öfterer Zählung erlangt man eine solche Sicherheit in der Schätzung, dass man nach einem einzigen Blick auf die quadratischen Felder schon beurtheilen kann, ob die Blutkörperchenzahl normal oder verringert ist. Die kleinen Vorsichtsmaass-

regeln in der Handhabung der Apparate ergeben sich nach einiger Uebung von selbst.

Ueber die durch diese Zählmethode nachgewiesene Abnahme der rothen Blutkörperchen in einer grossen Reihe von Krankheiten, insbesondere bei allen anaemischen Zuständen, welche sich schon durch Blässe der Haut und sichtbaren Schleimhäute kenntlich machen, ist bereits an einer früheren Stelle (Seite 19) das Wichtigste bemerkt worden. Der Werth dieser Zählmethode besteht aber nicht blos in der einmaligen Feststellung der Blutkörperchenzahl zu diagnostischen Zwecken, sondern ebenso in den häufigen Wiederholungen während des Krankheitsverlaufs, indem die Vergleichung der Blutkörperchenzahlen einen Schluss auf Besserung beziehungsweise Verschlimmerung der Krankheit gestattet.

Ebenso wie zur Zählung der rothen Blutkörperchen, kann man die beschriebenen Apparate natürlich auch zur Zählung der weissen Blutkörperchen verwenden; es ist hierbei, wegen der geringen Zahl derselben im normalen oder nur wenig veränderten Blute (etwa 1 weisses auf 600 rothe) nöthig, das Blut in geringerer Verdünnung zu untersuchen und eine grosse Anzahl der quadratischen Felder zu durchmustern. In dem Thoma-Zeiss'schen Apparat wird Zwecks Zählung der weissen Blutkörperchen das Blut in einem (besonders hierzu angefertigten) Capillarrohr bis zur Marke 1 aufgesogen, alsdann eine 0,3 procentige Essigsäurelösung, welche die rothen Blutkörperchen auflöst, bis zur Marke 11 aspirirt, in dem Melangeur vermischt und ein Tröpfchen der Flüssigkeit in die Zählkammer gebracht. Es werden nun die weissen Blutkörperchen in sämmtlichen 400 Feldern gezählt (da die Zahl der weissen Blutkörperchen gering ist, so ist die Zählung ziemlich rasch beendigt); die gefundene Zahl, mit 1000 multiplicirt, ergiebt die Gesammtzahl der weissen Blutkörperchen in 1 Cubikmillimeter Blut.

Viel zweckmässiger aber ist es, wo es sich nicht um die absolute Zahl der farblosen Blutkörperchen, sondern um ihre Verhältnisszahl zu den rothen handelt, im gefärbten Blutobject (Färbungsmethode siehe Seite 391), wo die rothen Blutkörperchen roth, die farblosen blau erscheinen, die Zählung vorzunehmen. Weil dies aber in einem grossen Gesichtsfelde, wo mehrere Hunderte von Blutkörperchen liegen, nicht ausführbar wäre, verringert man das Gesichtsfeld dadurch, dass man in das Ocular eine Metallblende mit kleinem

quadratischem Ausschnitt einschiebt. Man hat jetzt ein ganz kleines quadratisches Gesichtsfeld im Mikroskop, in dem vielleicht nur 10 bis 20 Blutkörperchen liegen; man zählt sie, nimmt dann durch Verschiebung des Objectes ein beliebig anderes Quadrat zur Zählung, dann wieder ein anderes u. s. f. Nachdem man in dieser Weise in 20 oder mehr quadratischen Gesichtsfeldern die rothen und farblosen Blutkörperchen gezählt hat, ergiebt sich aus dem gezogenen Mittel die Verhältnisszahl zwischen beiden Blutkörperchenarten.

In neuester Zeit ist unter der Bezeichnung „Hämatokrit" von Blix eine Vorrichtung angegeben worden, um das Verhältniss von Blutkörperchen zum Blutplasma rasch durch Centrifugirung zu bestimmen. Eine $3\frac{1}{2}$ Centimeter lange und $\frac{2}{5}$—1 Qmm im Lumen dicke, in 50 gleiche Theile graduirte Röhre, in welche das zu gleichen Theilen mit Müller'scher Flüssigkeit (1 Theil Natriumsulfat, 2 Theile Kaliumbichromat, 100 Theile Wasser) gemischte Blut eingefüllt wird, bringt man in die Centrifuge und liest nach 5—7 Minuten, die zur Trennung des Plasmas von den Blutkörperchen ausreichen, den Gehalt des Blutes an letzteren in Volumenprocenten ausgedrückt ab. An der tiefsten Stelle der Glasröhre befinden sich die rothen Blutkörperchen, an der Grenze zwischen diesen und dem Plasma die (specifisch leichteren) farblosen Blutkörperchen. Hedin fand in Versuchen mit diesem Apparate bei gesunden männlichen Individuen im Mittel 48 Volumprocent Blutkörperchen, bei weiblichen Individuen 43,3 Volumprocent, bei Anaemischen eine Abnahme bis selbst 11,6 Volumprocent. Gleichzeitige Zählung der Blutkörperchen ergab, dass einem Volumprocent etwa 97000 Blutkörperchen in 1 Qmm Blut entsprach. Die Genauigkeit dieser Methode soll ungefähr dieselbe sein, als bei der im Thoma-Zeiss'schen Apparat ausgeführten Zählung der Blutkörperchen in 400 Quadraten.

Bestimmung des Haemoglobingehaltes des Blutes.

Der Haemoglobingehalt des normalen Blutes beträgt 14 pCt. Mit der Abnahme der rothen Blutkörperchenzahl muss natürlich der Haemoglobingehalt des Blutes sinken; dies sieht man bei Vergleichung eines anaemischen Blutes mit einem normalen in gleichen Verdünnungsverhältnissen (beispielsweise von 1 Blut : 200 Kochsalzlösung) an den Unterschieden der Farbe. Es kann aber auch der Haemoglobingehalt erheblich sinken, während die Blutkörperchenzahl nur wenig abgenommen hat, es gestattet daher die Blutkörperchenzählung keinen sicheren Schluss auf die Grösse des Haemoglobingehaltes. Um denselben zu finden, bedarf es einer directen colorimetrischen vergleichenden Bestimmung. Hierzu sind verschiedene Apparate, namentlich von Gowers, Bizzozero und Fleischl construirt worden.

Der Gowor'sche Apparat besteht wesentlich aus 2 Glasröhren, deren eine mit röthlich (durch Picrocarmin) gefärbter Gelatine gefüllt ist, deren andere das durch eine calibrirte Pipette aus einer Fingerstichwunde entnommene Blut aufzunehmen hat. Diesem Blute wird nun so lange destillirtes Wasser zugesetzt und gut gemischt, bis seine Farbe gleich ist der Gelatinefarbe in dem anderen Glasrohr. An einer graduirten Scala, die sich an dem Glasrohr befindet und von 0 bis 120 reicht, liest man den Procentgehalt des Haemoglobin ab. Die Zahl 100 entspricht der Farbe des normalen mit Wasser verdünnten Blutes.

Das Fleischl'sche Haemometer besteht aus einem Stativ mit einer Objectplatte, die, wie bei jedem Mikroskope, mit einem kreisförmigen Ausschnitte versehen ist. In diesen Kreisausschnitt wird eingelegt eine nach unten durch Glas geschlossene und durch eine senkrechte Scheidewand in zwei gleich grosse Hälften getheilte Kammer. Diese Kammer wird in der einen Hälfte mit Wasser bis zum Rande gefüllt, in die andere Hälfte wird eine mittels einer automatischen Pipette (der Fingerstichwunde) entnommene, stets gleich grosse Blutmenge hineingebracht und mit Wasser, das ebenfalls bis zum Rande gefüllt wird, gut vermischt. (Die automatische Pipette besteht aus einer Capillare, welche mit einem bestimmten Rauminhalt hergestellt wird und sobald man das eine Ende derselben dem Blute nähert, sich durch Capillarattraction füllt.) Unter der nur mit Wasser gefüllten Kammerhälfte wird ein, in einem mit Theilung versehenen Metallrahmen angebrachter, roth gefärbter prismatischer Glaskeil eingelegt, der sich unter derselben mittels Schraube verschieben lässt.

Die Untersuchung wird nun in folgender Weise vorgenommen: In einem verdunkelten Zimmer wird die Flamme eines Stearinlichtes mittels eines am Stativ befindlichen Gypsreflectors durch die Kammer geworfen. Man verschiebt nun das Prisma so lange, bis kein Unterschied in der Farbenintensität der beiden Kammerhälften erkennbar ist. Man liest dann den Procentgehalt an Haemoglobin an der empirisch durch Untersuchung gesunden Blutes festgestellten Skala ab. Diese Skala geht von der dünnsten Stelle des Prismas, welche am hellsten gefärbt ist und die Zahl 0 trägt, bis zur dicksten Stelle des Prismas, welche am dunkelsten gefärbt ist und die Zahl 120 zeigt. Der Zahl 100 entspricht ungefähr die Farbe des gesunden, mit dem Wasser in der Kammer vermischten Blutes. Ist also beispielsweise die Farbe des untersuchten Blutes gleich der Farbe 45 der Prismascala, so hat dieses Blut nur 45 pCt. des normalen Haemoglobingehaltes. Um ungefähr anzugeben, wie sich bei Krankheiten, die mit starker Anaemie einhergehen, der Haemoglobingehalt stellt, sei erwähnt, dass bei hohen Graden der Chlorose der Haemoglobingehalt bis auf 20 pCt. der Norm und selbst noch etwas darunter sinken kann.

Im Anschluss an die Haemoglobinbestimmung sei eine mit ihr in gewissem Zusammenhange stehende Untersuchungsmethode des specifischen Gewichts des Blutes erwähnt, welche Hammerschlag angegeben hat. Die Methode besteht darin, Chloroform und Benzol in einem solchen Verhältniss zu mischen, dass ein Blutstropfen in der Mitte der Flüssigkeit schwimmend erhalten wird. Es wird alsdann durch ein Aräometer das specifische Gewicht dieser Mischung bestimmt, welches also auch gleich ist dem specifischen Gewichte des untersuchten Blutes. Das normale specifische Gewicht des Blutes schwankt beim Menschen zwischen 1054—1062, in Krankheiten kann es sinken bis auf 1030. Abhängig ist das

specifische Gewicht wesentlich vom Haemoglobingehalt, es sinkt mit Abnahme desselben (unabhängig von der Zahl der rothen Blutkörperchen). Bei dem niedrigsten spec. Gewichte von 1033—1035 beträgt der Haemoglobingehalt nur 25—30 pCt. der Norm, bei 1040—1045 beträgt er 40—45 pCt., bei 1048 bis 1050 beträgt er 55—65 pCt. u. s. w. Zwischen diesen Werthen, die aus einer bezüglichen Tabelle von Hammerschlag herausgegriffen sind, liegen die anderen Zahlen des specifischen Gewichtes und Haemoglobins. — Nach ähnlichen Principien — Flüssigkeiten von verschiedener Dichtigkeit und zwar 1015—1070 — hat Copeman das specifische Gewicht des Blutes bestimmt.

Eine andere Methode zur Bestimmung des specifischen Gewichts des Blutes hat Schmaltz angegeben. Ein Capillar-Glasröhrchen von 14 cm Länge, an beiden Enden offen, wird gewogen, dann mit Wasser gefüllt und wieder gewogen, darauf vom Wasser entleert, getrocknet, nun in den aus der Fingerstichwunde hervorquellenden Blutstropfen getaucht, gefüllt und nach der Füllung gewogen. Die Differenz in dem Gewichte des Röhrchens zwischen Wasserfüllung und Blutfüllung ergiebt das specifische Gewicht des Blutes. Die Resultate sind exacte, schwanken bei verschiedenen gesunden Menschen angestellt nur wenig. Bei anaemischen Zuständen (Chlorose u. A.) ergab diese Prüfung ein Sinken des spec. Gewichts selbst bis auf 1026; eine Erhöhung desselben, bis auf 1068, fand Peiper bei fieberhaften Erkrankungen und bei hochgradigen cyanotischen Zuständen.

Spectroskopische Untersuchung bluthaltiger Flüssigkeiten.

Das Spectroskop weist in einer bluthaltigen Flüssigkeit, selbst bei sehr grosser Verdünnung, den Blutfarbstoff nach, den normalen — das sauerstoffhaltige Haemoglobin — und die chemischen Veränderungen desselben.

Für diesen Nachweis genügen die kleinen, sogenannten Taschenspectroskope vollständig.

Sehr zweckmässig ist der Apparat von Browning. Derselbe besteht aus 2 in einander verschiebbaren cylindrischen Röhren. Die eine innere Röhre trägt an dem einen Ende einen kreisförmigen Ausschnitt für das Auge, an dem andern Ende befindet sich eine Colimator-Linse und dazwischen eine Reihe von 7 an einander gefügten Glasprismen. Die äussere Röhre trägt an ihrem äusseren Ende einen aus 2 Halbringen gebildeten verstellbaren Spalt (der zur Reinhaltung durch eine Glasplatte geschützt ist).

Der Versuch wird nun in folgender Weise angestellt: Der Spalt wird ein klein wenig geöffnet, hierauf wird die Innenröhre, während das Auge durch den Apparat hindurch nach dem freien Himmel oder einer Lichtquelle schaut, so weit aus der Aussenröhre hinausgeschoben, bis man im Spectrum die Frauenhofer'schen Linien sieht. Man hält nun dicht vor dem äusseren Ende des Apparats das Reagensglas

mit der zu prüfenden Flüssigkeit. Es erscheinen in den Spectralfarben jetzt die dunklen Absorptionsstreifen des Blutfarbstoffs, die in Bezug auf Breite und Ort im Spectrum verschieden sind, je nachdem die untersuchte Flüssigkeit einen normalen oder einen chemisch veränderten Blutfarbstoff enthält.

Das normale Oxyhaemoglobin charakterisirt sich (selbst noch in einer Verdünnung von 1 : 10000 Wasser) spectroskopisch in 2 von einander getrennten dunklen (Absorptions-) Streifen zwischen den Frauenhofer'schen Linien D und E im Gelb und Grün der Spectralfarben. Der rechte von diesen beiden Streifen, welcher der Linie E näher liegt, ist breiter, der linke, der Linie D nähere, schmäler aber schärfer begrenzt.

Unter Einwirkung stark reducirender Substanzen, z. B. Zusatz von einigen Tropfen Schwefelammonium zu der bluthaltigen Flüssigkeit, verändert sich das Oxyhaemoglobin in sauerstofffreies Haemoglobin; dieses charakterisirt sich im Spectrum durch einen einzigen breiten Absorptionsstreifen zwischen den Frauenhofer'schen Linien D und E, dessen dunkelste Stelle etwa die Mitte zwischen diesen beiden Linien einnimmt.

Durch Säuren und Alkalien wird das Oxyhaemoglobin gespalten in coagulirten Albuminstoff und Haematin. Dieses letztere zeigt, in verdünnter Natronlauge gelöst, einen Absorptionsstreifen zwischen den Linien C und D, in saurer Losung (schwefelsäurehaltigem Alkohol) ausser dem genannten scharf ausgeprägten Streifen noch einen breiten schwachen (eigentlich aus 3 bestehenden) Streifen, welcher vom gelben Theil des Spectrum durch das grüne bis zum blauen, also zwischen D und E beginnend bis F reicht.

Das Methaemoglobin, welches sich bildet bei spontaner Umwandlung des Oxyhaemoglobin in Haematin und Albumin und zuweilen auch im Blute bei Vergiftung mit chlorsaurem Kali, hat etwa dasselbe Spectrum, wie Haematin in saurer Lösung.

Das Kohlenoxydhaemoglobin, eine Verbindung von Haemoglobin mit Kohlenoxyd, welches letztere bei Kohlenoxydgasvergiftung an die Stelle des verjagten Sauerstoffs tritt, ist schon makroskopisch in einer etwa kirschrothen Farbe des Blutes kenntlich. Im Spectrum charakterisirt es sich durch zwei Absorptionsstreifen gegen das violette Ende hin. Zusatz von Schwefelammonium verändert dieses Spectrum nicht (im Gegensatze zu dem Oxyhaemoglobin).

Die anderen chemischen Veränderungen, welche im Blute vorkommen und theils eine quantitative Veränderung der normalen Stoffe, theils den Hinzutritt normal im Blute nicht vorkommender Stoffe betreffen, sind bis jetzt noch sehr wenig gekannt. Es gehören hierher: Verminderung des Eiweissgehalts bei allen comsumtiven Krankheitsprocessen, Vermehrung des Fibrins bei einzelnen Entzündungen, Vermehrung des Zuckers beim Diabetes mellitus, Vermehrung des Fettes namentlich nach Verletzungen des Knochenmarks, Auftreten von Harnsäure bei Gicht, Vermehrung des Harnstoffs bei gestörter Ausscheidung durch die Harnorgane. Es gehören hierher endlich die klinisch sich kennzeichnendeu Symptome der Anwesenheit von Gallenbestandtheilen und verschiedenen Harnbestandtheilen im Blute. Die ersteren bewirken sehr oft, wesentlich wohl durch den zerstörenden Einfluss der Gallensäuren auf die rothen Blutkörperchen, den Symptomencomplex der Cholaemie, letztere den der Uraemie. Ob aber von den zurückgehaltenen Harnbestandtheilen ein bestimmter, beziehungsweise welcher die Uraemie hervorrufe, ist noch unbekannt; wahrscheinlich wirken mehrere zusammen.

Microorganismen im Blute.

Die im lebenden Blute bis jetzt gefundenen Microorganismen sind: Recurrens - Spirochaeten (oder Spirillen), Milzbrandbacillen, Tuberkelbacillen, Leprabacillen, Typhusbacillen, Rotzbacillen, Malariaplasmodien, Streptococcen und Staphylococcen, Tetanusbacillen, Influenzabacillen, Masernbacillen. — Die thierischen, im Blute vorkommenden Parasiten sind: Filaria sanguinis und Distoma haematobium.

Recurrensspirillen. Diese von Obermeier 1873 entdeckten Gebilde stellen sich dar als 16—40 Mikromillimeter lange, sehr dünne, korkzieherartig gewundene Fäden. Sie zeigen eine äusserst lebhafte Bewegung, welche stets in der Richtung des Fadens wellenförmig abläuft, und sind durch diese Bewegung natürlich sofort erkennbar. Auch die stärksten Vergrösserungen haben in diesen Fäden noch keine Structur nachweisen können. Es finden sich diese Spirillen ausnahmslos in jedem Falle von Febris recurrens, aber nur während der fieberhaften Anfälle, und zwar während ihrer ganzen Verlaufszeit, nicht während der fieberlosen Intervalle.*) Zur Unter-

*) Naunyn fand sie in einem Falle auch in der fieberfreien Zeit, aber in viel geringerer Zahl, diese Beobachtung ist bisher die einzige in der Literatur veröffentlichte Ausnahme.

suchung bringt man ein Blutströpfchen aus einem Einstich in Ohrläppchen oder Fingerkuppe (nach vorheriger Reinigung) auf den Objectträger, bedeckt ihn mit dem Deckglase und benutzt eine etwa 400fache Vergrösserung. Es ist eine rasche Durchmusterung nothwendig, weil diese Spirillen sich längstens etwa $^1/_2$ Stunde in dem Blutobjecte lebensfähig erhalten, oft schon früher absterben. Mitunter macht sich ihre Anwesenheit, auch ohne dass man sie sieht, kenntlich an der rüttelnden Bewegung einiger Blutkörperchen unter der Masse der übrigen ruhenden Blutkörperchen.. Ist in einem Blutobjecte nach 5—10 Minuten der Durchmusterung keine Spirille gesehen worden, so ist ein frisches Präparat zu untersuchen. In den meisten, besonders in den schwereren Fällen enthält fast jedes Blutobject einige, selbst bis 10 und noch mehr Spirillen. Vorwiegend sieht man sie einzeln, seltener mehrere mit einander verschlungen. Künstliche Herabsetzung der Fiebertemperatur durch antipyretische Mittel vermindert die Zahl und Lebensfähigkeit dieser Organismen nicht. Während der fieberlosen Intervalle ist, wie schon erwähnt, nichts mehr von Spirillen zu sehen. Was aus ihnen geworden, ist vollkommen dunkel. Es ist bisher nicht gelungen, in diesen Intervallen mikroskopische Bildungen im Blute zu finden, die als Keime der Spirillen gedeutet werden könnten. Ebenso wenig ist es gelungen, die Spirillen ausserhalb des Körpers lebend zu erhalten. Längstens kann man sie, wie mir eigene Versuche zeigten, 36 bis 48 Stunden in defibrinirtem Blute bei 37 ° C. im Brutschrank lebend conserviren; innerhalb dieser Zeit aber ist in dem Blutserum nichts auf Keime hinweisendes zu erkennen. Und doch müssen solche Keime angenommen werden, denn in jedem der nächsten Fieberanfälle der Febris recurrens sind die Spirillen wieder da, in den letzten kürzer dauernden und weniger hoch febrilen Anfällen nehmen sie an Zahl gegenüber denjenigen im ersten und zweiten Anfall ab.

Man kann die Spirillen in gefärbten Präparaten conserviren. Das Recurrensblut wird auf Deckgläser in möglichst dünner Schicht in der Weise gestrichen, dass auf das den Blutstropfen enthaltende Deckgläschen ein zweites gelegt wird und beide von einander abgezogen werden. Nachdem die Objecte lufttrocken geworden, werden sie mit Gentianaviolett oder Methylenblau gefärbt, dann etwas in Wasser abgespült, getrocknet und in Canadabalsam auf dem Objectträger eingebettet. Man kann auch, um nicht durch zu viele Blutkörperchen bei der Durchsuchung des Objectes auf Spirillen gestört zu sein, das

Praeparat vor der Färbung in 1 proc. Essigsäure legen, welche den Blutfarbstoff auslaugt. Ist das Recurrensblut spirillenreich gewesen, so enthält jedes dieser Objecte eine Anzahl gefärbter Spirillen in der korkzieherartig beschriebenen Form; sie erhalten sich, wenn auch später in der Farbe etwas abblassend, mehrere Jahre. Die Spirillen sind die Ursache der Febris recurrens. Blut eines Recurrenskranken oder einer noch frischen Recurrensleiche in eine offene Wunde gelangend, erzeugt bei den in dieser Weise Inficirten die Recurrenskrankheit; ich habe zwei solche Beobachtungen in der Recurrensepidemie von 1879 und 1880 gemacht. In der Thierwelt sind es die Affen allein, die bei Ueberimpfung Spirochaeten enthaltenden Blutes des Menschen an Febris recurrens erkranken und dann in ihrem Blute die gleichen Spirillen zeigen. — Mit dem Nachweise der Spirillen ist die Diagnose der Krankheit gegeben. Dieser Nachweis hat seine besondere Wichtigkeit im ersten Fieberanfall der Krankheit, weil die Diagnose aus anderen Erscheinungen noch nicht möglich ist, während dagegen im zweiten Fieberanfall aus dem dazwischenliegenden fieberlosen Intervall die Recurrens-Diagnose gestellt werden kann.

Milzbrandbacillen. Die von Pollender 1855 im Blute milzbrandkranker Thiere entdeckten, später auch bei Milzbrand des Menschen nachgewiesenen Bacillen sind die grössten unter allen bekannten pathogenen Bacterien und fast die grössten unter allen Bacterien überhaupt; sie werden bis 20 Mikromillimeter lang, sind 1 bis $1\frac{1}{4}$ Mikromillimeter dick. Die Milzbrandbacillen sind unbeweglich. Im Blute der mit Milzbrand geimpften Thiere, namentlich weisser Mäuse, sind sie viel zahlreicher als im menschlichen, in einzelnen Organen, besonders Milz, Leber, Nieren, Lungen, sind die Gefässe voll gefüllt mit diesen Bacillen, doch genügt auch ein Blutströpfchen jeder anderen Körperstelle, um eine ganze Anzahl dieser Bacillen zu sehen. Während des Lebens oder unmittelbar nach dem Tode untersucht, zeigt das Blut die Milzbrandbacillen niemals zu Fäden ausgewachsen und stets ohne Sporenbildung. Nach dem Tode hingegen wachsen die Bacillen im Körper ziemlich rasch zu Fäden aus, welche die vielfache Länge des ursprünglichen Bacillus erreichen, ebenso beginnt allmälig die Sporenbildung. In der üppigsten Entwickelung entsteht die Fädenbildung bei Ueberimpfung der Milzbrandbacillen in Bouillon und die Sporenbildung bei Ueberimpfung der Milzbrandbacillen auf Kartoffel (im Brutschrank schon nach 24 Stunden). — Die mikroskopische Untersuchung der Milzbrand-

bacillen im Blute geschieht am gefärbten Objecte. Das auf das Deckglas gestrichene Blutobject wird getrocknet, 3 mal rasch durch eine Flamme gezogen (behufs Fixirung des Eiweisses), alsdann in alkalischer Methylenblaulösung einige Minuten gefärbt, mit Wasser abgespült und etwa bei 300facher Vergrösserung untersucht. Durch den Nachweis dieser Bacillen im Blute, die wegen ihrer bedeutenden Grösse keine Verwechselung mit anderen im Körper eventuell vorkommenden Bacillenarten zulassen, ist schon in einer ganzen Anzahl von Fällen Milzbrand beim Menschen constatirt worden. Wäre überhaupt bei nur sehr vereinzeltem Auffinden dieser Bacillen ein Zweifel denkbar, so würde er gelöst werden durch das nach Ueberimpfung eines solchen Blutes auf Nährböden reichlich eintretende Milzbrandbacillenwachsthum, sowie durch den nach subcutaner Impfung des Blutes bei einer weissen Maus (eventuell Meerschweinchen oder Kaninchen) innerhalb weniger Tage erfolgenden Tod und den Nachweis der Milzbrandbacillen im Blute der Thiere.

Tuberkelbacillen. Diese Mikroorganismen werden später (in der Lehre vom Sputum, Seite 426) eine besondere Besprechung erfahren. Hier sei nur erwähnt, dass sie auch im Blute, freilich nur selten, vorkommen (in einzelnen Fällen von Miliartuberculose, beziehungsweise wenn tuberculöse Herde in Gefässe durchbrechen).

Bei Miliaturtuberculose fanden Meisels, A. Lustig, Sticker, Ulacacis Tuberkelbacillen im lebenden Blute, Weichselbaum hat sie 3 mal im Leichenblute gesehen. Später fand auch Doutrelepont in einem Falle von Lupus mit tuberculösen Erkrankungen anderer Organe Tuberkelbacillen intra vitam im Blute, das aus gesunden Theilen der Backenhaut entnommen war. Rütimeyer wies in 2 Fällen von acuter allgemeiner Miliartuberculose, das eine Mal im Leichenblute. das andere Mal in dem während des Lebens durch Punction mittels Pravaz'scher Spritze aspirirten Milzsafte Tuberkelbacillen nach; Bergkammer fand sie sehr zahlreich im Leichenblute in 2 Fällen von acuter allgemeiner Miliartuberculose.

Leprabacillen, von Armauer Hansen 1874 entdeckt, sind bewegliche, sehr kleine, in den Lepraknoten der Haut in enormer Menge angehäufte, die Ursache dieser Krankheit bildende Microorganismen. Im Blute sind sie nur von wenigen Beobachtern gefunden worden (Köbner, Fr. Müller, P. Guttmann, Jaja, Doutrelepont) und von diesen Befunden sind ein oder zwei, wo das Blut aus der Nachbarschaft von Lepraknoten entnommen war, deren Bacillen sich dem Blute beimischen konnten, nicht ganz einwandsfrei.

Unter sehr vielen Impfversuchen an Thieren sind nur wenige (Melcher und Ortmann, Vossius, Wesener) positiv ausgefallen, vielleicht hat es sich aber in diesen Fällen nur um eine geringe Vermehrung der Leprabacillen am Orte der Impfung gehandelt (vielleicht auch um spontane Tuberculose — in Berücksichtigung des Umstandes, dass die Leprabacillen die gleichen färberischen Eigenschaften wie die Tuberkelbacillen haben). Auf Nährböden ist noch nie eine Cultur dieser Bacillen gelungen (die von Bordoni-Uffreduzzi einmal erhaltene Reincultur wird bezweifelt). Die Färbung der Leprabacillen geschieht nach den gleichen Methoden wie die der Tuberkelbacillen (S. 427).

Typhusbacillen. Sie sind von Klebs und Eberth schon 1876 gesehen, aber erst, nachdem durch Robert Koch 1882 die Methoden der Reincultur von Microorganismen auf festen Nährböden gelehrt worden waren, von Gaffky rein cultivirt. Auch im Blute sind sie bei Abdominaltyphus während des Lebens wiederholt nachgewiesen worden (Almquist, Neuhaus, Meisels, Lucatello, Philipowicz, Rütimeyer, Widal und Chantemesse, Dreyfus-Brisac und Andere). Allerdings stehen ihnen negative Ergebnisse anderer Autoren in grösserer Zahl gegenüber. Dass diese Bacillen die Ursache des Abdominaltyphus sind, ist festgestellt durch ihr constantes Vorkommen bei dieser Krankheit während des hoch fieberhaften Stadiums in verschiedenen inneren Organen, namentlich in der Milz, aus der sie sehr leicht durch Impfung auf Nährböden in Reincultur zu gewinnen sind, und durch ihre pathogene Wirkung auf Thiere. — Die Typhusbacillen sind (bei der Untersuchung von Reinculturen im hängenden Tropfen) lebhaft beweglich, etwa 3 mal so lang als breit, mit etwas abgerundeten Polen, sie wachsen ausserhalb des Körpers oft zu Scheinfäden aus und bilden bei über 20° C. Wärme Sporen, im lebenden Körper nie. — Zur Färbung der Typhusbacillen bedient man sich einer alkalischen Methylenblaulösung.

Rotzbacillen. Sie wurden von Löffler und Schütz 1882 entdeckt und als Ursache der Rotzkrankheit der Thiere nachgewiesen durch Wiedererzeugung derselben Krankheit bei Impfung von Reinculturen der Rotzbacillen auf Thiere. Es sind kleine, sehr bewegliche, den Tuberkelbacillen an Grösse ziemlich gleiche Bacterien. Weichselbaum und Kiemann, Ferraresi und Guarnieri fanden sie auch im Blute bei Rotzkrankheit des Menschen. Zur Färbung dient alkalische Methylenblaulösung.

Malariaplasmodien. Sie sind von Laveran 1880 entdeckt, unmittelbar darauf von Marchiafava und Celli eingehend beschrieben, und seit jener Zeit in zahlreichen Untersuchungen, welche die Kenntniss dieser Gebilde immer mehr erweiterten (Golgi, Councilman, Osler, Metschnikoff, F. Plehn in meinem Laboratorium und viele Andere), constant im Blute der Malariakranken gefunden worden. Sie liegen im Inneren der rothen Blutkörperchen, zeigen bei Bluttemperatur (im thermoelectrischen Apparat untersucht) amöboide Bewegungserscheinungen, durch Geisselfäden bedingt, und innerhalb kurzer Zeit die verschiedensten Gestaltsveränderungen. Sie können auch aus dem rothen Blutkörperchen zum Theil oder ganz heraustreten. Ausser dieser Verschiedenheit in der Lage (endo- und ektoglobuläre) zeigen sie auch Verschiedenheiten in der Form, die zum Theil verschiedenen Entwicklungsstufen des Plasmodium entsprechen; gewisse Formen, die halbmond- und spindelförmigen, scheinen nur bei den perniciösen tropischen Malariafiebern vorzukommen, bei den unsrigen werden sie nicht beobachtet. Ob den tertianen und quotidianen Malariaformen gewisse Verschiedenheiten in der Plasmodienform entsprechen, ist nicht erwiesen. Viele Plasmodien enthalten ein braunröthliches oder schwarzes Pigment, und auch frei finden sich im Blutplasma pigmentirte Körperchen, andere sind pigmentlos. Zum Theil hängen diese Verschiedenheiten von den Jahreszeiten ab, in den Malarien des Frühlings und Sommers sollen die pigmentirten, in den anderen Zeiten die unpigmentirten Formen überwiegen. Wesentlich aber hängen diese Verschiedenheiten auch ab von dem Alter der Plasmodien, die ganz jungen Formen sind pigmentlos, die älteren Formen sind pigmenthaltig. Das Pigment entsteht durch eine Umwandlung des von den Plasmodien den Blutkörperchen entzogenen Haemoglobins in Melanin. Die Malariaplasmodien machen einen cyklischen Wachsthum- und Spaltungsprocess durch, der sich im Fieberanfall und im fieberlosen Intervall kund giebt. Die Stärke der Anfälle hängt wahrscheinlich von der Menge der Plasmodien ab. Diese Menge ist eine sehr verschiedene, niemals aber eine beträchtliche. Man muss mindestens mehrere Gesichtsfelder durchmustern (bei etwa 500facher Vergrösserung), ehe man ein Malariaplasmodium findet — und solche Blutobjecte bezeichnet man schon als Plasmodien reiche; in anderen Fällen findet man erst auf 20 bis 30 Gesichtsfelder ein Plasmodium. Durch Chinin (und Methylenblau; P. Guttmann und P. Ehrlich) werden die Fieberanfälle

rasch coupirt und nach mehreren bis längstens 8 Tagen verschwinden auch die Plasmodien aus dem Blut. Ausserhalb des Körpers gehen sie auf Nährböden zu Grunde. Die Constanz des Befundes der Plasmodien im Malariablut und ausschliesslich in diesem, ihr cyklischer Entwicklungsprocess, die mehrfach gelungene Hervorrufung der Malaria beim Menschen durch intravenöse Injection von Malariablut, das Verschwinden der Plasmodien nach Heilung der Malaria — alle diese Thatsachen beweisen, dass die Plasmodien die Ursache der Malaria sind. — Gefärbte Präparate der Malariaplasmodien stellt man am zweckmässigsten in der Seite 391 beschriebenen Weise dar. Man erhält bei dieser Methode sehr instructive Bilder: die rothen Blutkörperchen erscheinen roth, das Malariaplasmodium in den rothen Blutkörperchen erscheint blau. Eine Verwechselung des blau gefärbten Malariaplasmodium mit den ebenfalls blau gefärbten Kernen der Leucocyten ist unmöglich.

Streptococcen. Sie sind in einzelnen Fällen im Blute gefunden, allerdings nicht während des Lebens, sondern erst nach dem Tode, sodass eine nachträgliche Einwanderung derselben in das Blut nicht absolut ausgeschlossen ist; v. Noorden fand den Streptococcus des Erysipels in einem tödtlich abgelaufenen Falle von Erysipelas faciei im Herzblut, Winkel denselben Streptococcus im Herzblut einer an puerperaler Peritonitis gestorbenen Wöchnerin, Leber und Wagenmann in den Gefässen eines an Bindehautnecrose unter Allgemeininfection gestorbenen Kindes. Auch andere infectiöse Coccenarten (Staphylococcus aureus, albus u. s. w.) hat man in inneren Organen bei septhaemischen Processen und Puerperalfieber, sowie wiederholt im lebenden Blute (Doyen und Andere) nachgewiesen.

Ferner sei erwähnt, dass in einem Falle von Tetanus aus dem während des Lebens entnommenen Blute der Nicolaier-Rosenbach-sche Tetanusbacillus herausgezüchtet wurde und bei den Versuchsthieren tödtlichen Tetanus hervorrief (Hochsinger).

Neuerdings ist auch bei Influenza der ursächliche Erreger als äusserst kleiner Bacillus — der kleinste unter allen bekannten Bacillen — entdeckt von R. Pfeiffer im Sputum und gleichzeitig von Canon (in meinem Laboratorium) im lebenden Blute der fiebernden Influenzakranken. Die Blutpraeparate werden in gleicher Weise gefärbt wie die Malariablutpraeparate. Der Influenzabacillus findet sich im Blutobject meistens vereinzelt, aber auch in kleinen und grösseren Häufchen (gerade durch letztere entstehen sehr markante Bilder). Dieser Bacillus ist aus dem Blut und Sputum in Reincultur zu gewinnen,

zeigt sich für einzelne Thiergattungen pathogen und lässt sich aus den mit ihm geimpften Thieren wieder als Reincultur erhalten.

Kürzlich ist bei Masern ein Bacillus im lebenden Blute von Canon und Pielicke (in meinem Laboratorium) gefunden und auch einigemal eine Züchtung desselben auf Bouillon gelungen (auf anderen Nährböden nicht). Die Grösse der Bacillen ist verschieden, manchmal erreichen sie die Grösse des Radius eines rothen Blutkörperchens. Sehr häufig liegen sie einzeln, in den meisten Fällen aber auch in kleinen oder grösseren Haufen. Sie finden sich während des ganzen Verlaufs der Masern, zahlreich besonders um die Zeit der Entfieberung.

Von animalischen Parasiten kommen im Blute vor

Filaria sanguinis hominis, ein in entwickeltem Zustande 8—10 Ctm. langer, dünner, fadenförmiger Wurm (Klasse der Nematoden). Zuerst wurde er von Wucherer und Lewis (1868) im Harn der endemischen tropischen Haematurie und Chylurie gefunden, später auch im Blute, sowie bei verschiedenen anderen Krankheiten, namentlich tropischen Diarrhoen, Dysenterien, lymphatischer Elephantiasis, chylösem Ascites, chylöser Hydrocele, lymphatischen Drüsengeschwülsten, Lymphabscessen, Elephanthiasis scroti u. A. Gelegentlich ist Filaria auch in nördlicheren Gegenden gefunden worden. Sehr bemerkenswerth ist die Beobachtung, dass die Filaria nur in der Nacht, nicht am Tage im Blute zu finden sei (Manson, Myers, Mackenzie), dass dies Verhältniss aber mit einer Umkehrung der Lebensweise (Schlaf am Tage, Wachen in der Nacht) sich gleichfalls umkehre. Der Wurm entwickelt sich im menschlichen Körper aus den in ihn hineingelangenden Embryonen.

Distoma haematobium (zu der Klasse der Trematoden gehörig), Männchen 12—14 Mm., Weibchen 16—19 Mm. lang, kommt nur in Aegypten und Abessynien vor, bewohnt die Pfortader und deren zuführende Venengebiete.

Erwähnt seien dann noch die beim Menschen selten vorkommenden: Distoma hepaticum, Distoma lanceolatum, und der einigemal in den Blutgefässen gefundene Echinococcus.

Untersuchung von Exsudaten und Transsudaten.

Pathologische Flüssigkeiten aus inneren Höhlen, Organen und Geweben des Körpers bilden sehr häufig Objecte der Untersuchung in diagnostischer und therapeutischer Rücksicht. In den meisten Fällen handelt es sich um Exsudate und Transsudate aus serösen Säcken, die operativ entleert beziehungsweise durch Probepunktion behufs Untersuchung entnommen werden. Schon das äussere Aussehen dieser Flüssigkeiten kennzeichnet gewöhnlich ihre Natur. Hiernach theilt man sie ein in seröse, sero-fibrinöse, eitrige, blutige und jauchige Flüssigkeiten.

Seröse Flüssigkeiten sind klar, durchscheinend, von schwach gelblicher Färbung, enthalten kein oder nur äusserst wenig Fibrin, sehr spärliche Rundzellen (farblose Blutkörperchen). Der Eiweissgehalt ist ein verschieden starker, aber immer niedriger als bei den serofibrinösen Flüssigkeiten. Nachgewiesen wird das Eiweiss durch Salpetersäure, oder durch Kochen nach vorheriger Ansäuerung mit einem Tropfen Essigsäure, wegen der alkalischen Reaction der Flüssigkeit. Die quantitative Bestimmung ist in einfachster Weise ausführbar mittels des Esbach'schen Albuminimeters (vgl. hierüber: Untersuchung des Harns). Seröse Flüssigkeiten entstammen einer Transsudation von Blutserum aus überfüllten Venen. Serös sind daher alle Transsudate im Peritoneal-, Pleura- und Pericardialsack, sowie die hydropischen Ansammlungen im Unterhautgewebe, ferner viele Ergüsse in Gelenken, endlich auch diejenigen in cystischen Organdegenerationen, z. B. Ovarialcysten, Hydrocelen u. A.

Sero-fibrinöse Flüssigkeiten unterscheiden sich von den rein serösen durch einen grösseren Gehalt von Fibrin, sie sind deshalb trübe, und in grösseren Mengen durch Punction entleert sieht man in ihnen sehr oft das Fibrin in zusammenhängenden wolkigen Schichten, von dem Serum getrennt. Auch die Zahl der Rundzellen

ist in den sero-fibrinösen Flüssigkeiten erheblich grösser als in den rein serösen, ebenso die Eiweissmenge höher. Die Farbe ist schwach gelblich, öfters mit einem leichten Stich in's Grün, auch gelblich röthlich bei Gehalt einer grösseren Zahl von rothen Blutkörperchen. Serofibrinöse Flüssigkeiten sind stets das Product einer Entzündung von serösen Membranen (Peritoneum, Pleura, Pericardium), man bezeichnet sie daher als Exsudate.

Eitrige Flüssigkeiten (Exsudate) haben die gelbe Farbe des reinen Eiters, sind deshalb schon in dünnen Schichten (mit der Pravaz'schen Spritze entnommen) vollkommen undurchsichtig, in grösseren Mengen entleert bilden sie ein allmälig sich absetzendes Sediment aus den Eiterkörperchen (Leucocyten) bestehend und eine darüber liegende trübe Flüssigkeitsschicht, in der sich auch öfters etwas Fibrin findet. (In grösseren Mengen ist das Fibrin bei eitrigen und ebenso bei fibrinösen Exsudaten nicht in den operativ entleerten Flüssigkeiten, sondern an den Wänden der serösen Säcke, sowie auf den sich in ihnen befindenden Organen niedergeschlagen). Man bezeichnet solche, nicht rein eitrige, sondern auch noch Fibrin enthaltende Exsudate als fibrinös-eitrige Exsudate.

Die mikroskopische Untersuchung eitriger Flüssigkeiten zeigt zahlreiche Eiterzellen und in gefärbten Objecten fast regelmässig mehr oder minder zahlreich Coccen. Die Färbung geschieht in der schon früher erwähnten Methode: Lufttrocknung des Deckglasobjectes, dreimaliges rasches Durchziehen desselben durch eine Flamme, einige Minuten langes Färben mit wässriger alkalischer Methylenblaulösung, Abspülung mit Wasser. Man sieht dann Coccen, bald einzeln, bald in kleinen Häufchen, bald auch in kleinen, perlschnurartigen Aneinanderreihungen. Uebertragungen eines solchen Eiters in verflüssigte Gelatine oder Agar-Agar, die auf Glasplatten oder in Glasschalen ausgegossen werden (Plattenculturverfahren), zeigen in den auf den Nährplatten zur Entwickelung gelangten Colonien meistens mehrere, schon für das blosse Auge (oder bei Loupenbetrachtung) in ihrer Verschiedenheit erkennbare Arten, seltener nur eine einzige Art. Man hat bis jetzt im Eiter mindestens schon 10 verschiedene Coccenarten kennen gelernt, von denen mehrere pathogen sind, indem ihre Reinculturen bei subcutaner Injection locale Abscesse und bei intravenöser Injection tödtliche Septicaemie erzeugen. In den Abscessen und, bei tödtlichem Ablauf, in dem Blute der inneren Organe kann man die injicirte Coccusart durch die mikroskopische Untersuchung wieder auf-

finden und durch Impfung auf Nährböden in Reincultur gewinnen. Diese pathogenen, die Eiterung erzeugenden Coccen (Eitercoccen) sind vornemlich der Staphylococcus pyogenes aureus, citreus, albus und der Streptococcus pyogenes. Dazu kommen noch der im eitrigen Pleuraexsudat bei Lungenphthisis oft vorhandene Tuberkelbacillus, der im eitrigen Pleuraexsudat nach Pneumonien und auch bei anderen Eiterungen aufgefundene Pneumoniecoccus. Seltener kommen andere Coccen- und Bacterienarten im Eiter vor, der Micrococcus pyogenes tenuis, Micrococcus tetragenus, Bacillus pyogenes foetidus. Die nicht seltene Blaufärbung des Eiters kommt zu Stande durch den Bacillus pyocyaneus. Mehrere andere in eitrigen Exsudaten nachgewiesene Coccusarten sind nicht-pathogene.

In nicht ganz seltenen Fällen kommt im Eiter an den verschiedensten Körperstellen und auch im Eiter innerer Höhlen der Actinomycespilz vor. Bei Thieren schon früher bekannt, ist er später auch beim Menschen aufgefunden und es sind sehr zahlreiche Beobachtungen über sein Vorkommen veröffentlicht worden. Der Actinomycespilz ist in dem betreffenden Eiter (nicht in jedem Falle freilich muss es Eiter sein, in dem er sich befindet, er kann auch Geschwülste bilden und die verschiedensten inneren Organe durchwuchern) an ungefähr hirsekorngrossen, gelblichen Körnern oder Drusen, die lediglich aus ihm bestehen, gebunden. Eine solche Druse zerdrückt, zeigt unter dem Mikroskop einen ganzen Rasen dieses Pilzes, welcher aus Fäden mit einem dickeren, keulenförmigen Ende (etwa rübenförmig gestalteten Elementen) besteht; diese Fäden sind strahlenförmig gegen das Centrum der kuglig angeordneten Actinomycesmassen gerichtet (Strahlenpilz). Wenn sie aus der Mundhöhle bez. dem Unterkiefer (häufigste Eintrittspforte nach Genuss der den Pilz mitunter enthaltenden Getreidekörner) in das Innere des Körpers gelangen, bewirken sie an den Stellen, wo sie sich ansiedeln und bald stark vermehren, schwere Krankheitsprocesse. Sie wachsen auch ausserhalb des Körpers auf künstlichem Nährboden (Blutserum, Agar, Gelatine, gekochte Eier), am besten anaërob, sie zeigen aber in den Culturen nicht die mit Keulen versehenen Drusen, dagegen entstehen die letzteren wieder bei Uebertragung der Cultur auf Thiere.

Es muss an dieser Stelle hinzugefügt werden, dass auch in nicht-eitrigen Exsudaten innerer Höhlen Microorganismen gefunden werden können, und zwar auch pathogene, aber meistens in so geringer Menge, dass sie nicht oder nicht sicher und nur sehr mühsam

durch das Microscop, in einfachster Weise aber durch das Culturverfahren nachweisbar werden.

Haemorrhagische Flüssigkeiten. Blut kann in grösserer Menge sowohl den rein serösen Transsudaten, als den sero-fibrinösen Exsudaten beigemischt sein; es ist immer innig mit der gesammten Flüssigkeit gemischt. Die Farbe ist meistens ein mehr oder minder helles Blutroth, weniger häufig ein Braunroth; in letzteren Fällen ist das Oxyhaemoglobin in Methaemoglobin umgewandelt und zahlreiche Blutkörperchen zeigen sich zerfallen. In ganz geringen Mengen findet sich Blut sehr häufig Flüssigkeiten beigemischt, wie dies mitunter schon eine leicht gelblich rothe Farbe beziehungsweise die mikroskopische Untersuchung zeigt; solche Flüssigkeiten bezeichnet man aber selbstverständlich nicht als haemorrhagische. Wirklich haemorrhagische Transsudate und Exsudate weisen häufig auf maligne Ursachen (Tuberculose, Carcinom) beziehungsweise auf cachektische Zustände hin; doch kommen bei diesen Krankheiten noch häufiger nicht-haemorrhagische Transsudate und Exsudate vor.

Jauchige Exsudate. Es sind eitrige, oft auch mit Blut gemischte, ganz missfarbig bräunlich aussehende, foetid riechende Flüssigkeiten. Sie kommen — abgesehen von zahlreichen äusseren Krankheiten, die hier ausser Berücksichtigung bleiben — sehr häufig im Peritonealsack, auch ziemlich oft im Pleurasack vor, während sie im Pericardialsack erst in wenigen Fällen beobachtet worden sind. Sie kommen nur dann zu Stande, wenn die genannten Höhlen mit einem Luft führenden Organ in Communication stehen, welches den Eintritt von zersetzenden Stoffen und Keimen ermöglicht. In dieser Weise entsteht ein jauchiges Exsudat im Peritonealsack nach Perforation des Darms, des Magens, im Pleurasack nach Perforation gangraenöser Lungenhöhlen, in seltenen Fällen auch nach Durchbruch von Magen- oder Darminhalt durch das Zwerchfell hindurch in einen Pleuraraum, und in gleicher Weise sind in einzelnen Fällen solche Perforationen in das Pericardium die Ursache jauchiger Pericarditis gewesen. Jauchige Exsudate enthalten eine ungemein grosse Zahl von Microorganismen. Von verschiedenen derselben ist bekannt, dass sie foetide Zersetzungen anregen.

Es seien noch angefügt die sehr selten vorkommenden chylösen Exsudate des Peritoneum und der Pleura. Solche Exsudate sehen vollkommen milchig aus, scheiden, nachdem sie einige Zeit gestanden haben, eine obere ganz weisse Schicht aus, welche das Fett enthält

(und auf welcher auch einzelne Fetttröpfchen oft schwimmen), während die darunter befindliche Flüssigkeit gelblich trübe, ähnlich einem trüben sero-fibrinösen Exsudate aussieht. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man das Fett, abgesehen von Fetttröpfchen, gewöhnlich als feinste, punktförmige, dichtgedrängte Körnchen — genau wie im Chylus; bei Zusatz von Aether sind die feinen Körnchen vollkommen verschwunden, sie sind aufgelöst und das Fett zu lauter Tropfen geflossen, von verschiedenster Grösse. Der Fettgehalt in chylösen Exsudaten ist ein sehr beträchtlicher; in einem von mir beschriebenen Falle von chylösem Ascites betrug er 5,25 Proc. Chylöse Exsudate entstehen 1. wenn der Ductus thoracicus durch ein Trauma verletzt und geöffnet ist, er mischt dann seinen Inhalt dem durch das Trauma hervorgerufenen pleuritischen Exsudate bei; 2. wenn die Chylusgefässe des Darms durch eine Verletzung getroffen, oder durch eine chronische, retrahirende Peritonitis, durch Geschwülste so comprimirt werden, dass der Chylus sich in ihnen anstaut und schliesslich durch die Wände transsudirt; möglicherweise kommen auch hier und da ganz kleine Oeffnungen in den Wänden zu Stande.

Ganz verschieden von diesen chylösen Exsudaten ist das Aussehen derjenigen Exsudate, die Fett enthalten in Folge von ulcerirenden Carcinomen; diese haben nie ein milchähnliches Aussehen, und mikroskopisch zeigt sich hier das Fett nicht, wie dort, in feinen Körnchen, sondern in den bekannten fettglänzenden Tropfen, auch hier und da in Cholestearintafeln.

In der bisherigen Darstellung waren stets die freien Exsudate als Untersuchungsobjecte besprochen. Ganz dasselbe gilt aber auch von den in einer bestimmten Localität abgekapselten Exsudaten, Abscess-Herden, sowie von den in inneren Organen entstehenden cystischen Flüssigkeitsansammlungen (Echinococcencysten, Ovarialcysten, grossen Hydronephrosen u. s. w.). In diesen Herden ist die Natur des Inhalts, den sie führen, oft erst durch die Aspiration desselben mittels der Probepunction durch die Pravaz'sche Spritze erkennbar. Auf die ausserordentliche Wichtigkeit dieses, schon an einer früheren Stelle (S. 195) erwähnten diagnostischen Hilfsmittels sei hier nochmals hingewiesen.

Untersuchung der Sputa.

Fast alle Krankheiten der Respirations-Organe sind von einem mehr oder minder bedeutenden Katarrh der Bronchialschleimhaut begleitet. Die Secrete derselben werden zum Theil durch Husten entleert. Hierdurch unterscheiden sich die aus den Respirations-Organen stammenden Secrete von denjenigen aus der Rachenhöhle und den Choanen, die durch „Räuspern" entleert werden. Die im Respirations-Apparate producirten Secrete brauchen nicht immer durch Expectoration entleert zu werden, sondern sie werden auch häufig resorbirt. So erklärt es sich, dass Sputa während der Dauer einer Lungenkrankheit zeitweise vollkommen fehlen können; man darf deshalb aus ihrer Abwesenheit nicht von vornherein auf Integrität des Respirations-Apparats schliessen. Ebensowenig aber spricht Vorhandensein von Sputis, wenn sie sehr spärlich sind, jedesmal mit Sicherheit für das Bestehen einer Lungenkrankheit, denn hier und da wird auch von gesunden Menschen ein Sputum expectorirt, auch können Secrete aus der Rachen- oder Nasenhöhle in den Kehlkopf gelangt sein und werden dann natürlich ebenfalls durch Husten entleert.

Die Sputa in den verschiedenen Krankheiten der Respirations-Organe bestehen aus mannichfaltigen, morphotischen und amorphen Bestandtheilen, deren makroskopisches Aussehen meist schon sofort auf den wesentlichen Inhalt der Sputa hinweist, die mit Sicherheit aber erst durch die mikroskopische Untersuchung erkannt werden. Zu letzterem Zwecke wird ein Sputumpartikelchen in gewöhnlicher Weise durch Druck des Deckgläschens auf den Objektträger zu einer möglichst dünnen Schicht ausgebreitet. Will man, um Zellen deutlicher hervortreten zu lassen, das Object färben, so eignen sich die Anilinfarben in verdünnter wässriger Lösung (z. B. 1 : 1000) und zwar Methylviolett, Gentianaviolett, Methylenblau, Fuchsin. Man ver-

reibt einen Tropfen der Farbstofflösung mit dem Sputumpartikelchen auf dem Objektträger wenige Minuten und drückt es alsdann mit dem Deckgläschen platt. Alle zelligen Gebilde bez. die Kerne erscheinen dann gefärbt. Handelt es sich aber bei der Untersuchung des Sputum um den Nachweis von Microorganismen, dann sind besondere Präparations- und Färbungsmethoden des Objectes nothwendig, welche an einer späteren Stelle Erwähnung finden werden.

Morphotische Bestandtheile der Sputa.

Die morphotischen Bestandtheile bestehen in fast allen Sputis — die rein blutigen ausgenommen — vorzugsweise aus:

1. Eiterkörperchen (Leucocyten), und zwar in solchen Massen, dass alle übrigen noch zu erwähnenden geformten Bestandtheile im Sputum eine verschwindende Minderheit bilden. Jede beliebige Stelle eines Sputum zeigt die Eiterkörperchen in grosser Zahl; in der allergrössten aber finden sie sich in allen undurchsichtigen Theilen des Sputum, während die relativ durchsichtigeren, glasigen, schleimigen Partien sie in geringeren Massen, wenn auch immer noch zahlreich genug, enthalten. Diese Masse der Eiterkörperchen verleiht auch dem Sputum schon gewisse makroskopische Charaktere, nämlich eine leicht gelbliche, auch gelblich-grünliche Farbe.

Ausser den Eiterkörperchen finden sich in jedem Sputum, und zwar in seinen schleimigen Partien, die sogenannten Schleimkörperchen, die aber histologisch von Eiterkörperchen nicht zu unterscheiden sind.

2. Epithelien. Die Schleimhaut des Larynx ist theilweise von einem Plattenepithel, grösserentheils von einem flimmernden Cylinderepithel bekleidet. Plattenepithel findet sich an den Stimmbändern in ganzer Ausdehnung, an dem Epiglottisrande, an den ary-epiglottischen Falten und auf der Schleimhaut zwischen beiden Giessbeckenknorpeln, Cylinderepithel an allen übrigen Stellen. Von der Trachea an ist die Schleimhaut der Luftwege nur mit flimmerndem Cylinderepithel bekleidet, das bis in die mittelfeinen Bronchien hinab mehrschichtig, in den feinsten einschichtig ist. Dieses Flimmerepithel stösst sich aber von der normalen Bronchialschleimhaut, soweit bekannt, nicht ab, wohl aber bei Katarrhen und Entzündungen derselben, wenn auch nicht in grosser Menge. Die schwere Abstossung dieser Flimmerzellen hat den Grund wohl darin, dass sie mittels der ziemlich langen,

dünnen Fortsätze (gewissermassen wurzelartiger Ausläufer) ihres Zellkörpers sehr fest in der Schleimhaut inserirt sind. Deshalb findet man diese Zellen in den Sputis nur spärlich, nicht in jedem mikroskopischen Gesichtsfelde, nie in Anhäufungen. Selten aber sind sie nach meinen Erfahrungen durchaus nicht. Zu der Annahme, dass sie im Sputum selten aufgefunden werden, hat vielleicht der Umstand ihrer Gestaltsveränderung, die sie im Sputum gegenüber den normalen Verhältnissen zeigen, beigetragen. Fast immer nämlich erscheinen die Cylinderepithelzellen im Sputum ohne Cilien, doch erkennt man deutlich den basalen Saum an den Zellen, von dem die Cilien abgerissen sind. Hin und wieder sieht man aber auch die Cilien der Zelle erhalten. Eine zweite sehr häufige Veränderung an der Bronchialepithelzelle im Sputum ist das Fehlen ihres wurzelartigen Ausläufers, der ebenfalls auf mechanischem Wege bei der Ablösung der Epithelzelle von der Schleimhaut abreisst; häufig aber finden sich an ihr noch Reste dieser Wurzel. Eine dritte, geringfügigere Veränderung besteht in einem becherartigen Breiterwerden der schmalen, länglichen Epithelzelle, die wahrscheinlich durch Quellung erzeugt ist. Trotz dieser Veränderungen ist die Bronchialepithelzelle als solche leicht zu erkennen, denn sie hat eine längliche (cylindrische) Gestalt, während die übrigen Zellformen im Sputum die rundliche Form darbieten. Um das Bronchialepithel im Sputum zu finden, muss man die schleimigen Partien desselben unter das Mikroskop bringen, nicht die undurchsichtigen gelblichen, — letztere enthalten nur die Eiterzellen. Die Bronchialepithelzellen können sich bei allen katarrhalischen, entzündlichen und destruirenden Lungenkrankheiten in den Sputis finden.

Um flimmerndes Cylinderepithel in seiner Form gut betrachten zu können, braucht man von der Leichen-Bronchialschleimhaut irgend einer Stelle nur ein wenig mit dem Messer abzukratzen. Die Flimmerbewegung erhält sich nach dem Tode auch in erkrankt gewesenen Lungen zuweilen noch viele Stunden lang (ich sah sie 30 Stunden nach dem Tode). Zusatz einer Farbstofflösung zum Object lässt an den gefärbten Cylinderepithelzellen die Cilien deutlicher hervortreten, als in nicht gefärbten Präparaten. Die Bewegung der Cilien aber wird durch Färbung des Objectes selbstverständlich aufgehoben.

Fast regelmässig findet sich in dem Sputum Plattenepithel der Mundhöhlenscheimhaut. Bei der Leichtigkeit, mit der sich dasselbe von der Schleimhaut abstösst, daher es im Mundschleim stets gefunden wird, mischt es sich auch den Sputis bei ihrem Durch-

gange durch die Mundhöhle mechanisch bei. Es charakterisirt sich als Mundepithel durch die bedeutende Grösse der rundlich polygonalen Zellen und durch den im Verhältniss zu dem grossen Zellkörper kleinen Kern, der indessen in den älteren Zellen auch fehlen kann. Nicht alle Plattenepithelzellen jedoch, welche sich im Sputum finden, stammen aus der Mundhöhle ausschliesslich, denn auch einzelne Stellen im Kehlkopf sind, wie schon erwähnt (S. 414), mit Plattenepithel bekleidet, das bei Katarrhen des Larynx und der Bronchien sich ablösen und den zur Expectoration gelangenden Secreten beimischen kann. Es ist recht schwer, dieses Epithel von dem der Mundhöhle mit Sicherheit zu unterscheiden; denn wenn es auch gewöhnlich etwas kleiner ist als das Mundhöhlenepithel, so kommen bei letzterem neben grossen doch auch kleinere Zellformen vor. Die Plattenepithelien finden sich in den schleimigen Partien des Sputum. Eine diagnostische Bedeutung haben sie nicht.

Aeusserst häufig ferner kommen im Sputum die Epithelien der Lungenalveolen vor. Aber die Form dieser Epithelien ist im Sputum eine wesentlich andere, als sie sich in Schnitten normaler Lungen innerhalb der Alveolen zeigt, und man würde daher überhaupt nicht gewusst haben, dass diese bald zu beschreibenden Zellen Alveolarepithelien seien (was übrigens Manche auch heute noch nicht für absolut sicher halten), wenn man nicht schon seit längerer Zeit die Veränderung der Alveolarepithelien noch innerhalb der Lungenalveolen bei Erkrankungen der Lungen gekannt und mit jenen Epithelien histologisch identische Zellformen in den Sputis aufgefunden hätte. Es verändern sich nämlich die in der Norm plattenartig gestalteten Epithelien der Lungenalveolen, sobald sie längere Zeit mit Flüssigkeiten in Berührung sind, also bei allen mit Exsudation oder Transsudation in die Alveolen einhergehenden pathologischen Zuständen, zu sphäroovalen oder sphärischen Zellen, indem sie durch die Flüssigkeit aufquellen. In dieser sphärischen Gestalt sieht man auf Schnitten durch ödematöse Lungen die Epithelien innerhalb der Alveolen liegen. Dieselbe runde Gestalt haben die Alveolarepithelien auch in den Sputis.

Die Eigenschaften nun, welche die Alveolarepithelzellen zeigen, sind äusserst charakteristische, wodurch sie sich von allen anderen Zellformen unterscheiden, so dass eine Alveolarepithelzelle, selbst wo sie im Gesichtsfelde nur vereinzelt auftritt, sofort sich kennzeichnet. Ihr wichtigstes Merkmal ist die bedeutende Grösse, welche die der

Eiterkörperchen (farblose Blutkörperchen) um das 2- bis 4-fache übertrifft. Ihr Inhalt besteht aus einer körnigen Protoplasmamasse, in der man häufig ganz deutlich einen Kern, auch mehrere Kerne wahrnimmt. Sehr oft aber zeigt der Inhalt der Alveolarepithelien degenerative Veränderungen und zwar fettige und myeline Degeneration, bezw. beide zugleich. Bei der fettigen Degeneration sieht man die Alveolarepithelzelle mit kleinsten, stark lichtbrechenden Fettkörnchen, bei der myelinen Degeneration mit mattglänzenden Körperchen erfüllt. Die myeline Degeneration ist ein den Alveolarepithelien eigenthümlicher Process, der in keiner anderen Zellform des Sputum vorkommt. Ausser in den Alveolarepithelien kommt aber das Myelin auch frei im Sputum vor, jedoch immer nur in solchen Sputis, welche reich an myelinhaltigen Epithelien sind; da nun solche myeline Alveolarepithelien leicht zerfallen, so ist es nicht unwahrscheinlich, dass aus ihnen das im Sputum frei sich findende Myelin wenigstens zum Theil herstamme. In seinem freien Zustande ist das Myelin viel schärfer charakterisirt, als innerhalb der Alveolarepithelien. Zwar ist es ebenfalls mattglänzend, aber es erscheint in den allerverschiedensten Grössen und Formen, bald rundlich, bald mehr in die Länge gezogen, birnförmig, bisquitartig, schneckenförmig u. s. w. In allen diesen Formen ist mehr oder minder deutlich eine dem Stärkemehlkörperchen ähnliche concentrische Schichtung, die sich in einem Doppelcontour des einzelnen Körperchens anzeigt, bemerkbar. Bei Druck des Deckgläschens auf den Objectträger fliessen zuweilen verschiedene Myelinkörperchen zusammen, wodurch Grösse und Form sich verändern.

Eine andere charakteristische Eigenschaft vieler Alveolarepithelien ist das Auftreten von bräunlichem oder von schwarzem Pigment in denselben, in verschiedener selbst so grosser Menge, dass die ganze Alveolarepithelzelle mit braunschwarzen oder tiefschwarzen Pigmentkörnchen dichtgedrängt angefüllt ist. Sehr häufig liegen ganze Massen solcher pigmentirter Zellen neben einander und sind dann schon makroskopisch als graue oder grauschwarze, stecknadelkopfgrosse Punkte auf der Oberfläche eines Sputumballens erkennbar; diese Pigmentpunkte, oft in sehr grosser Zahl, finden sich immer nur in den schleimigen, nicht (oder nur vereinzelt) in den eitrigen Theilen des Sputum. Bei der mikroskopischen Untersuchung eines solchen, aus dem Sputum herausgenommenen Pigmentpunktes zeigt jedes Gesichtsfeld grosse Mengen dieser pigmentirten Alveolarepithelzellen. Pigment

und Myelin können auch zusammen in einer Alveolarepithelzelle sich finden.

Das Vorkommen der Alveolarepithelien im Sputum ist bei allen Erkrankungen des Respirationsapparates, selbst beim einfachen Bronchialkatarrh, nicht nur ein äusserst häufiges, sondern geradezu regelmässiges, es giebt kein Sputum, in welchem sie fehlen, und selbst wo sie in geringen Mengen auftreten, sieht man einzelne fast in jedem Präparate, wenn nur die schleimigen Theile zur Untersuchung benutzt werden. Selbst bei ganz gesunden Menschen kann man die Alveolarepithelien in dem hin und wieder expectorirten Sputum, oft in grossen Massen schon makroskopisch erkennbar, nachweisen. Sie haben demnach keine diagnostische Bedeutung.

Auch für das Myelin muss ich die diagnostische Bedeutungslosigkeit behaupten. Zuweilen findet es sich in sehr grossen Massen (selbst bei einem einfachen Bronchialkatarrh), aber immer nur in den schleimig-eitrigen, nicht in den rein-eitrigen Theilen des Sputum. Durch grosse Myelinmassen erhalten die schleimigen Partien ein sagoartiges, gequollenes Ansehen, so dass man schon hieraus mit Sicherheit myelinreiche beziehungsweise myeline Alveolarepithelien enthaltende Sputa erkennen kann.

3. Rothe Blutkörperchen. Blut findet sich im Sputum bald in Spuren, bald in grösseren Mengen, bisweilen ganz rein ohne jede andere Beimischung. Die letztgenannten, rein blutigen Sputa beobachtet man namentlich noch kurze Zeit nach vorangegangener starker Haemoptysis. Fast gewöhnlich ist die Anwesenheit von Blut im Sputum selbst schon in der geringsten Menge makroskopisch durch seine Farbe erkennbar.

Die Blutkörperchen im Sputum zeigen meistens die normalen histologischen Form- und Farbenverhältnisse, weil sie sich im Sputum unter ähnlichen Verhältnissen wie im Blute befinden, nämlich in einem Vehiculum von alkalischer Reaction und Salzgehalt. Es findet also weder eine Aufblähung noch eine Entfärbung der Blutkörperchen durch Wassereintritt statt. Nur wenn ihre Menge gering, kommen bei vorwiegendem Wassergehalt Diffusionswirkungen zu Stande. Hat das entleerte Blut schon längere Zeit in den Bronchien stagnirt, so findet man die Blutkörperchen vielfach geschrumpft.

4. Lungengewebstheile.

Elastische Fasern. Sie kommen nur bei destruirenden Processen des Lungengewebes und der Bronchien im Sputum vor — am

häufigsten bei der Phthisis, dann auch bei ulceröser Bronchitis mit Bronchiektasien und in den seltenen Fällen von Lungenabscessen, falls dieselben zur Entleerung in Bronchien und dadurch zur Expectoration kommen. Wie alle elastischen Elemente in den Geweben, so erscheinen auch die elastischen Lungenfasern stark gewunden, häufig sich theilend und wegen ihres starken Lichtbrechungsvermögens in dunklen Contouren. Durch diese Eigenschaften heben sie sich, selbst wo sie nur vereinzelt auftreten, sehr scharf für das Auge ab. In grossen Mengen sieht man die elastischen Fasern nur in Lungengewebsfetzen, wie sie zuweilen in den aus phthisischen Höhlen entleerten Sputis sich finden, und die sich als kleine, graue, ganz undurchsichtige Partikelchen bei sorgsamer Durchmusterung der Sputa (auf Teller mit schwarz lackirtem Boden) erkennen lassen. In solchen Fällen sieht man grosse Convolute von netzförmig verstrickten elastischen Fasern — man hat das interalveoläre Fasergerüst der Lungen vor sich. In allen übrigen Theilen der Sputa finden sich die elastischen Fasern meist vereinzelt, auch dann, wenn sie in grösserer Zahl vorhanden, doch kommen sie auch in kleineren Convoluten vor. Zur Aufsuchung der elastischen Fasern wählt man aus den im Speiglase angesammelten Sputis von Phthisikern die specifisch schweren, kugelig geballten oder münzenförmigen, von Luftblasen freien, im Wasser untersinkenden Sputa. Die elastischen Fasern finden sich reichlicher bei florid verlaufender Phthisis. Wo hingegen die Krankheit sehr langsam verläuft und ebenso wo sie erst im Beginn oder noch wenig vorgeschritten, gelingt es erst nach Untersuchung mehrerer Objecte vereinzelte elastische Fasern zu sehen. Um in solchen, aber auch in anderen Fällen die Mühe der Untersuchung zu verringern und die elastischen Fasern in grösserer Menge zur Ansicht zu bekommen, empfiehlt es sich, ein oder zwei der geballten phthisischen Sputa in einem Reagensglase mit verdünnter Kali- oder Natronlauge bis zum Sieden zu erhitzen; es löst sich dann das Sputum fast ganz auf zu einer trüben Flüssigkeit. Lässt man dieselbe sedimentiren (was im Spitzglase oder bei Filtration längere Zeit beansprucht, aber mittels der für klinische Zwecke neuerdings construirten Centrifuge in 2 bis 3 Minuten erreicht ist), so findet man in dem Sedimente mehr oder minder zahlreiche elastische Fasern. Alle anderen morphotischen Bestandtheile des Sputum (mit Ausnahme der später zu besprechenden Tuberkelbacillen, welche ebenfalls wie die elastischen Fasern intakt bleiben) sind durch die Kalilauge aufgelöst.

Auf elastische Fasern im Sputum haben zuerst Schröder van der Kolk und Robert Remak zu gleicher Zeit aufmerksam gemacht. In früheren Decennien wegen ihrer diagnostischen Wichtigkeit so vielfach bezüglich ihres Vorkommens in phthisischen Sputis untersucht, sind sie seit der Entdeckung der Tuberkelbacillen, die unvergleichlich constanter im Sputum sich finden und sich auch dem Auge des weniger Geübten leichter kenntlich machen, sehr in den Hintergrund gedrängt worden. Neuerdings ist aber die Wichtigkeit der Untersuchung auf elastische Fasern wieder hervorgehoben worden, weil dieselben bei beginnender Phthise regelmässig früher im Sputum sich finden sollen, als die Tuberkelbacillen (Troup).

In den Lungengewebsfetzchen sind oft auch feinere Bronchien enthalten. während Abstossungen von Knorpelstückchen grösserer Bronchien oder aus dem Larynx bei Perichondritis seltenere Befunde sind. Sehr häufig andererseits finden sich kleinere Bröckel und Klümpchen im phthisischen Sputum, stets auf dem Boden des Speiglases; es sind diese käsigen Bröckel dieselben, die man in dem Caverneninhalt findet. — Einigemale habe ich Kalkconcremente im Sputum gefunden. — Bei Geschwulstbildungen in den Lungen (Carcinome, Sarcome) können sich auch Gewebstheilchen derselben in den Sputis finden.

5. Faserstoffgerinnsel.

Bei drei Krankheitsformen, nämlich bei Croup des Larynx und der Trachea (Laryngitis et Tracheitis fibrinosa), bei fibrinöser Bronchitis und bei fibrinöser Pneumonie kommt es zu einer Ausscheidung von Fibrin auf der Schleimhaut der erkrankten Partien der Luftwege. Da das Fibrin bei der Ausscheidung sofort gerinnt, so bildet es auf der Schleimhautoberfläche der Luftwege Membranen, und in Bronchien von sehr geringer Lichtweite eine nahezu vollständige Ausfüllung des Durchmessers. Wo diese Fibrinmassen verhältnissmässig locker der Schleimhaut aufliegen, können sie durch kräftige Hustenstösse von ihr losgelöst werden und zur Expectoration gelangen. Sie bilden dann im Schleime des Sputum zusammengerollte kleinere oder grössere, weissliche Gerinnsel, welche erst nach Auswaschen im Wasser, wodurch sie sich aufrollen und fast rein weiss erscheinen, deutlich erkannt werden.

In der höchsten Ausbildung finden sich diese Fibrinausscheidungen bei der Bronchitis fibrinosa chronica, einer fieberlos und oft unter kaum nennenswerthen Beschwerden verlaufenden Krankheit. In den besonders ausgeprägten Fällen, wo namentlich auch grössere Bronchien in gleicher Weise wie die feinen betroffen werden, findet man bei der Ausbreitung der weisslichen Gerinnsel in Wasser vollständige Formabgüsse der Bronchienverzweigungen, mit einem gröberen Stamme beginnend und in fortgesetzter dichotomischer Theilung

bis zu feinen Fäden sich verzweigend. Meistens sind die Fibrinabgüsse rundlich, einzelne auch mehr bandartig. Mitunter erreichen sie eine Länge von selbst 5—8 cm. Diese grossen zusammenhängenden Verzweigungen sind aber verhältnissmässig selten, weil bei der Loslösung und der Heraufbeförderung bis zur Expectoration vielfache Zerreissungen stattfinden. Man sieht daher viel häufiger nur die Abgüsse aus den kleinen Bronchien in mehr oder minder zusammenhängender Form neben Fragmenten aus etwas grösseren Bronchien. Die sonstigen, den Fibringerinnseln beigemischten Substanzen bestehen in einem schleimigen Secret, das aber mitunter fast ganz fehlen kann.

Der Ausbreitungsbezirk der fibrinösen chronischen Bronchitis kann ein verschieden grosser sein, zuweilen einen ganzen Lungenlappen einnehmen. Dem chronischen Verlaufe der Krankheit entsprechend kann die Expectoration von Fibringerinnseln sich auf Wochen, Monate, selbst auf Jahre ausdehnen, wobei jedoch stets längere Intermissionen vorkommen, in denen nicht fibrinöse, sondern rein katarrhalische Sputa entleert werden, oder wo selbst vollkommene Gesundheit besteht. Recidive sind häufig; in 2 Fällen eigener Beobachtung trat nach Jahre lang bestandenem freiem Intervall die Krankheit von neuem auf. Objectiv finden sich beim Bronchialcroup nur die Zeichen eines Bronchialkatarrhs, und er ist daher meist ein unerhebliches Leiden; in einzelnen Fällen jedoch hat grosse Ausdehnung des Processes zu letalem Ausgang geführt.

Beim acuten Croup des Larynx, wie er mitunter als primäre Affection, viel häufiger als secundäre bei Diphtherie der Fauces, durch Abwärtssteigen des Processes, zur Beobachtung kommt, bilden die ausgeschiedenen Fibrinmassen Membranen von etwa 1 Mm. Dicke, die der Schleimhaut nicht fest adhaeriren und daher zuweilen in mehr oder minder grossen Fragmenten durch sehr starke Hustenstösse, auch durch die Anstrengung beim Erbrechen expectorirt werden können. Grosse Membranfragmente werden sehr oft nach ausgeführter Tracheotomie durch Erregung starker Hustenstösse mittels in die Trachea eingeführter Federn durch die Trachealwunde herausgeschleudert, und auch in den nächsten Tagen nach der Operation kann man durch zeitweise Reizung der Trachea mittels eines Federbarts mechanisch die von der Schleimhaut losgelösten Membranfetzchen durch Hustenstösse entfernen. Der Croup des Larynx und der Trachea setzt sich oft auf die Hauptbronchien sowie auf deren nächste Verzweigungen fort und es bilden sich auch hier Fibrinauflagerungen, die aber meist nur partielle sind, selten so vollständige cylindrische

Ausgüsse der Bronchien darstellen, wie bei der chronischen fibrinösen Bronchitis.

Bei der fibrinösen Pneumonie kommt es ebenfalls zur Ausscheidung eines sehr fibrinreichen Exsudates, vorzugsweise in die Alveolen, aber auch in die mit ihnen zusammenhängenden Bronchienendigungen, beziehungsweise etwas höher hinauf in die feinen Bronchien. Diese bronchialen Fibringerinnsel*) erscheinen öfters in den Sputis und können als feine Fäserchen mitunter schon auf den ersten Blick erkannt werden, viel deutlicher aber, wenn die zusammengerollten Gerinnsel in Wasser untersucht werden, sie entfalten sich dann zu weisslichen, sehr feinen, flottirenden, dichotomisch getheilten Fädchen. Das Stadium der Pneumonie, in welchem Fibringerinnsel expectorirt werden, ist das der Hepatisation und der beginnenden Lösung; nach Eintritt der letzteren zerfällt indessen bald das Fibrin, so dass etwaige expectorirte Gerinnsel nicht mehr den dichotomischen Bau erkennen lassen. Sehr häufig aber fehlen bei der fibrinösen Pneumonie die bronchialen Fibringerinnsel im Sputum, was verständlich wird aus der Thatsache, dass überhaupt nur der kleinere Theil des pneumonischen Exsudates zur Expectoration gelangt, während dagegen der grössere Theil, allmälig zerfallend, resorbirt wird. Den sicheren Beweis hierfür giebt die vergleichende Betrachtung der oft so bedeutenden räumlichen Vergrösserung und Gewichtszunahme einer hepatisirten Lunge und des nur geringen Gewichts der Gesammtmenge der Sputa im Verlaufe der Pneumonie. Ferner ist die Menge des pneumonischen Exsudats, also auch des Fibrins, sehr verschieden, wie daraus ersichtlich, dass gegenüber den so häufigen bedeutenden Vergrösserungen hepatisirter Lungen auch gar nicht selten Fälle von nur geringen Vergrösserungen und selbst von normalem Volumen vorkommen; bei diesen fibrinarmen Pneumonien fehlen die Fibringerinnsel im Sputum. Ebenso fehlen sie selbstverständlich bei allen anderen Formen von Pneumonien, bei denen es nie zu einer Fibrinausscheidung in die Bronchien kommt (katarrhalische, interstitielle, käsige Pneumonien).

Schleimspiralen. Mit diesem Namen kann man eigenthümliche Gerinnselbildungen bezeichnen, welche Curschmann im Sputum der von ihm als

---

*) Von Remak 1845 aufgefunden und in ihrer wahren Natur erkannt — die anderen Fibringerinnsel bei der Bronchitis fibrinosa waren als viel auffälligere Bildungen schon in früherer Zeit bekannt.

Bronchiolitis exsudativa benannten Krankheit constant gefunden hat. Sie stammen ebenfalls aus den feinsten Bronchialverzweigungen, sind Ausgüsse derselben, bestehen aber nicht aus Fibrin, sondern zum grössten Theile aus Schleimstoff. Diese Gebilde erscheinen für das blosse Auge bald als sagoartig durchscheinende, bald weniger durchsichtige grauweissliche oder gelblich gefleckte oder ganz gelbe feine Fädchen von verschiedener Länge (bis 2 Ctm. und mehr) mit einer feinen Querstreifung. Letztere ist der optische Ausdruck von vielfachen Windungen und Schlängelungen, wie sie bei mikroskopischer Untersuchung der sehr zäh consistenten schleimigen Fäden erkennbar sind. Es erscheint also ein solcher Schleimfaden aus spiralig gewundenen Büscheln und Fibrillen zusammengesetzt. Wo die „Spiralen" eine gelbliche Färbung zeigen, ist diese bedingt durch Trübung und theilweisen Zerfall der sie durchsetzenden Rundzellen, sowie durch Anwesenheit grosser Massen mikroskopischer Krystalle (s. Charcot'sche Krystalle, Seite 424). Die Gestalt dieser Spiralen, welche sich bei geeigneter Behandlung als Röhren oder Schläuche dokumentiren, erweist sie als Ausgüsse der Bronchiolen. Diese Bronchiolitis exsudativa führt secundär zu asthmatischen Anfällen, zu Bronchialasthma. Auch Leyden hatte schon vor längerer Zeit, ebenso Ungar gleichzeitig mit Curschmann und Zenker diese Gebilde im Sputum bei Bronchialasthma gesehen. Es können aber auch die Spiralen in asthmatischen Anfällen fehlen, es ist ferner ihre massenhafte Anwesenheit im Sputum ohne asthmatische Anfälle beobachtet worden; endlich fand man sie im Sputum auch in einzelnen Fällen von Pneumonie (Vierordt, v. Jaksch, Vincenzo, Pel, Curschmann).

6. Krystallbildungen.

Unter den verschiedenen in den Sputis vorkommenden Krystallbildungen sind am häufigsten Fettsäurekrystalle, welche aus einem Gemisch von Palmitinsäure und Stearinsäure bestehen. Sie stellen sich mikroskopisch als farblose, starre, mitunter auch leicht gebogene, sehr dünne Nadeln von verschiedener Länge dar. Bald sind sie nur vereinzelt, bald etwas zahlreicher, ohne bestimmte Anordnung, bald in kleinen Büscheln, auch Garben vereinigt. Wo sie in grösserer Menge vorhanden, finden sie sich meist an Fetzen oder Pfröpfen von schmutzig graulicher Farbe und höchst üblem Geruch gebunden. Diese Fetzen kommen im Sputum gangraenöser, auch bronchiektatischer Lungenhöhlen und bei putrider Bronchitis vor. Fettsäurenadeln weisen also auf einen Zersetzungsprocess des Gewebes hin; in gleicher Weise beobachtet man sie daher in Brandherden jeder anderen Stelle des Körpers. — Ihr mikroskopisches Aussehen ist so charakteristisch, dass sie mit nichts Anderem verwechselt werden können; nur dann, wenn die Nadeln leicht gebogen sind, wäre eine Verwechselung mit elastischen Fasern denkbar, indessen erscheinen die letzteren dunkler,

stärker gewunden und, selbst wo sie einzeln auftreten, nicht selten getheilt. Auch das chemische Verhalten ist verschieden, indem Aether- oder Chloroformzusatz die Nadeln auflöst, elastische Fasern hingegen unverändert lässt.

Eine andere Form von mikroskopischen Krystallen, die man in verschiedenen Geweben des Organismus und Excreten (im Sperma, in den Faeces) und auch im Sputum bei verschiedenen Krankheiten, sowie neuerdings einmal in Nasenpolypen, aufgefunden, ist von Charcot zuerst beschrieben worden. Sie haben die Gestalt langgestreckter, sehr spitzer Octaëder, oder rhombischer Täfelchen, oder fein zugespitzter Spindeln. Sie sind farblos, die grössten etwa 0,01 bis 0,02 Mm. lang, während die kleinsten erst bei etwa 300 facher Vergrösserung erkennbar sind. Ihre chemische Natur ist noch nicht genau bekannt, sie sollen aus einer Verbindung von Phosphorsäure mit einer organischen Base bestehen (Schreiner); sie sind in Wasser wenig löslich, durch concentrirte Säuren, sowie durch Alkalien werden sie aufgelöst; gegen Fäulniss sind sie sehr resistent. Diese Charcot'schen Krystalle kommen sehr häufig bei Leukaemie vor (in Milz, Blut, und namentlich im Knochenmark). Demnächst finden sie sich und zwar garnicht selten im Sputum bei verschiedenen Affectionen der Bronchien, beim chronischen Bronchialkatarrh, beim Lungenemphysem, in den expectorirten Gerinnseln beim Bronchialcroup, am häufigsten aber beim Asthma bronchiale (Leyden, Ungar u. A.) bez. bei denjenigen Lungenerkrankungen, die eine Ursache für das secundäre Asthma abgeben, so z. B. fast regelmässig in der vorhin (S. 423), erwähnten als Bronchiolitis exsudativa bezeichneten Krankheitsform. Sie erscheinen nur während und nach den asthmatischen Anfällen, nicht in den freien Intervallen. Ob sie in einem ursächlichen Zusammenhange zu dem Eintreten des Anfalls stehen, ist zweifelhaft.

Von anderen Krystallbildungen, welche im Sputum vorkommen können, sind zu erwähnen:

Haematoidinkrystalle (oder Bilirubinkrystalle), sie krystallisiren in rhombischen Täfelchen, oder in Nadel- und Büschelform, sie kommen nur dort zur Entwickelung, wo Blut in abgeschlossenen Räumen einige Zeit stagnirt hat, daher bei Lungenabscessen, Empyemen, Leberabscessen und Leberechinococcen, welche in die Bronchien perforiren; in dem letztgenannten Falle habe ich sie einmal in grossen Mengen gesehen, jedes Object des stark gallig gefärbten Sputums enthielt sie.

Ferner können im Sputum vorkommen Cholestearinkrystalle, ebenfalls bei in die Lunge perforirten Empyemen, bei Lungenabscess, bei Lungenbrand.

auch hier und da im phthisischen Sputum; in letzterem habe ich sie mehreremals in ziemlich grosser Zahl gesehen; es sind äusserst dünne, rombische Täfelchen von verschiedener Grösse.

Oxalsaurer Kalk kommt sehr selten im Sputum vor (in einem Falle von Bronchialasthma und in einem anderen bei Oxalurie beobachtet).

Tyrosin kommt im Sputum bei putrider Bronchitis und bei in die Lunge perforirten Empyemen, sowie überhaupt in eitrigen etwas eingetrockneten Sputis häufig vor. Ich selbst besitze ein Präparat von Tyrosin, welches in einem schleimig-eitrigen Sputum auf dem Objectträger unterhalb des Deckgläschens in grossen Mengen nach einiger Zeit sich gebildet hatte. Es krystallisirt in Nadeln, die zu Büscheln, Garben oder zu mehr sternförmigen Bildungen, in denen die Nadeln nach dem Centrum zu convergiren, vereinigt sind.

In vereinzelten Fällen sind auch Leucinkugeln im Sputum beobachtet worden. (In grösserer Zahl als im Sputum kann man diese Krystallbildungen und ebenso die vorhin erwähnten Fettsäurekrystalle in dem Inhalte von Cavernen, wenn derselbe Zersetzungen eingegangen ist, nachweisen).

7. Mikroorganismen.

Die Lehre von den Mikroorganismen hat seit nun schon 10 Jahren durch die neuen von Robert Koch geschaffenen Methoden ihres Nachweises und ihrer Reincultur auf festem Nährboden eine vollständige Umgestaltung erfahren. Erst auf Grund dieser neu gewonnenen Kenntnisse war für die Untersuchung von Mikroorganismen in den Sputis und für die Beurtheilung ihrer Bedeutung ein sicherer Boden gegeben. Was man vor dieser Zeit über Mikroorganismen in den Sputis wusste, war eigentlich nicht mehr, als dass bei putriden Processen in den Respirationsorganen Coccen und Bacterien auch im frisch expectorirten Sputum vorkommen — ein Befund, den man mit den gegenwärtigen Kenntnissen in der Bacteriologie als ganz bedeutungslos bezeichnen muss, weil Coccen und Bacterien in jedem Sputum sich finden, theils aus dem Respirationsapparate, theils aus beigemischter Mundhöhlenflüssigkeit stammend.

Die neue Bacteriologie, welche auch neue Methoden für die bacteriologische Untersuchung der Sputa lehrte, beginnt im Jahre 1882 mit der Entdeckung von Koch, dass die Tuberculose durch eine specifische Bacterienart erzeugt werde, durch den Tuberkelbacillus, und dass dieser Bacillus auch im Sputum bei Lungentuberculose vorkomme. Dass er die Ursache der Tuberculose ist, zeigte Koch durch eine geschlossene Kette folgender Beweise: Es findet sich dieser Bacillus constant im grauen Tuberkel und in den durch ihn erzeugten tuberculösen Processen, er kann durch Züchtung (früher in Blutserum,

später und nun allgemein eingeführt auf Agar mit 5 pCt. Glycerinzusatz) bei Bluttemperatur rein erhalten werden, er erzeugt, wenn er in Reincultur in das subcutane Gewebe von Thieren übergeimpft wird, allgemeine Miliartuberculose und ist überall in den so erzeugten Tuberkeln wieder nachweisbar.

Die Tuberkelbacillen stellen sich dar als sehr dünne, die Länge etwa eines halben, aber auch mitunter eines ganzen Blutkörperchens erreichende Stäbchen. Viele derselben enthalten mehrere Sporen, welche im Längsdurchmesser des Bacillus liegen und als kleine helle Lücken in ihm erscheinen, wodurch solche sporenhaltige Bacillen ein perlschnurähnliches Aussehen erhalten. Die Tuberkelbacillen sind unbeweglich und deshalb in einem ungefärbten Objecte schwer, beziehungsweise nur dann, wenn sie zahlreich vorkommen, dem Geübten erkennbar. Man benutzt deshalb zu ihrem Nachweise die Färbung, und zwar mit Anilinfarbstoffen. Bevor die Methoden dieser Färbung für die Tuberkelbacillen angegeben werden, sei kurz erwähnt, dass alle Mikroorganismen (Bacterien, Coccen u. A.) die Eigenschaft haben, durch Anilinfarbstoffe sehr rasch und stark gefärbt zu werden, und dass sie hierauf einer entfärbenden Substanz ausgesetzt, also bei Eintauchung eines solchen Objectes in destillirtes Wasser, oder in Alkohol, ihren Farbstoff schwerer abgeben als das übrige Gewebe, daher stärker als letzteres in der Färbung hervortreten und sich dadurch sehr deutlich kenntlich machen. In der Stärke der Fähigkeit, den Farbstoff festzuhalten, bestehen bei den verschiedenen Mikroorganismen, selbst bei gleicher Concentration des Farbstoffs und gleich langer Einwirkungsdauer, Verschiedenheiten; die Tuberkelbacillen und Leprabacillen haben diese Eigenschaft im stärksten Grade, sie geben den einmal aufgenommenen Anilinfarbstoff auch dann nicht ab, wenn das Object vorübergehend (mehrere Secunden bis eine halbe Minute, Schnittpräparat noch länger) in einer verdünnten Salpetersäurelösung abgespült wird, während das übrige Gewebe hierdurch entfärbt wird. Wird ein so behandeltes Object, in welchem die Tuberkelbacillen gefärbt, alle übrigen Bestandtheile des Präparates nicht gefärbt erscheinen, noch einer zweiten und zwar von der ersten abweichenden Farbe ausgesetzt, dann behalten die Tuberkelbacillen ihre ursprüngliche Farbe, während alle anderen Bestandtheile des Objectes die zweite Farbe angenommen haben. So bleiben also, wenn beispielsweise das Object zuerst durch Fuchsin roth gefärbt, hierauf in Salpetersäure entfärbt und dann durch Methylenblau blau

gefärbt wird, nur die Tuberkelbacillen roth, alles übrige Gewebe ist blau (Doppelfärbung des Präparats).

Um die Tuberkelbacillen in gut gefärbten Sputumpräparaten zu sehen, beziehungsweise in solchen, wo sie in etwas reichlicherer Zahl auftreten, genügen schon Vergrösserungen von 400; sind sie hingegen in den einzelnen Gesichtsfeldern nur spärlich, selbst vereinzelt, so sind stärkere Vergrösserungen mit Oel-Immersionslinsen und Abbe'scher Beleuchtung, die auch bei allen besseren Mikroskopen vorhanden sind, nothwendig. Bei Anwendung 500—600 facher Vergrösserung erscheint jeder einzelne Bacillus auf das Schärste.

Färbungsmethoden der Tuberkelbacillen im Sputum. — Schon im Vorangegangenen ist das Wesentliche im Princip der Färbung hervorgehoben worden, im Folgenden soll das Technische in der Anfertigung der Präparate beschrieben werden unter Erwähnung verschiedener Methoden, welche sich als wesentliche Verbesserungen des ursprünglichen Färbeverfahrens und gleichwerthig in der Sicherheit eingebürgert haben. Die Technicismen der Färbung datiren von Koch, sie bestehen darin, die auf Deckgläschen in sehr dünner Schicht ausgebreiteten Objecte an der Luft zu trocknen, sie dann noch dreimal rasch durch eine Weingeistflamme zu ziehen, um das Eiweiss gerinnen zu lassen und so das Object stärker am Deckglase zu fixiren, sie hierauf blau zu färben, alsdann mit einem braunen Farbstoff zu imprägniren, wonach das ganze Object in Folge der Verdrängung des blauen Farbstoffs durch den braunen sich braun färbt, die Tuberkelbacillen aber, welche den braunen Farbstoff nicht aufnehmen, blau bleiben. Diese Methode ist bald durch P. Ehrlich verbessert worden. Zur Färbung wird verwandt Methylviolett oder Fuchsin enthaltendes Anilinwasser, zur Entfärbung verdünnte Salpetersäure, zur Nachfärbung Bismarckbraun oder Methylenblau. Fuchsin als Grundfarbe und Methylenblau als zweite Contrast-Farbe sind optisch zweckmässiger, namentlich bei Untersuchung mit Lampenbeleuchtung. Es sollen deshalb im Folgenden bei der technischen Beschreibung nur diese Farbstoffe erwähnt werden. Das zur Färbung dienende Fuchsin enthaltende Anilinwasser wird bereitet aus: 1. Anilinwasser, gewonnen durch Schüttelung von destillirtem Wasser mit Anilinöl und nachherige Filtration, 2. Zusatz von einer concentrirten alkoholischen Fuchsinlösung zu dem filtrirten Anilinwasser tropfenweise so lange, bis die Flüssigkeit intensiv roth ist und an der Oberfläche opalescirt. In diese Färbeflüssigkeit bringt man die in vorhin bezeichneter Weise angetrockneten Sputa-Objecte, so dass die Deckgläser mit der imprägnirten Fläche auf der Flüssigkeit schwimmen. Nach $^1/_2$stündiger bezw. längerer Einwirkung der Farbstofflösung wird das Object aus der Färbeflüssigkeit herausgenommen, in einer verdünnten Salpetersäurelösung (1 : 2 Wasser) einige Secunden, längstens $^1/_4$ Minute, entfärbt, in Alkohol etwas abgespült, darauf in einer wässrigen concentrirten Farbstofflösung von Methylenblau nachgefärbt; alles Gewebe ist jetzt blau, nur die Bacillen sind roth. Das Präparat kann in einem Tropfen Wasser untersucht werden; besser aber ist es, und für Conservirungszwecke absolut nothwendig, das an der Luft oder noch rascher hoch über einer

Flamme durch Erwärmung getrocknete Präparat in einem Tropfen Canadabalsam, der auf den Objectträger aufgetragen wird, einzubetten, das Bild wird dadurch klarer.

Kommt es darauf an, noch viel rascher als bei dem eben erwähnten Verfahren Tuberkelbacillenpräparate fertig zu stellen, dann empfiehlt es sich, die (in einem Uhrschälchen sich befindende) Färbeflüssigkeit mit der auf ihr schwimmenden imprägnirten Fläche des Deckglases über einer Weingeist- oder Gasflamme zu erwärmen, bis die ersten Wolken aufsteigen, und alsdann sie noch einige Minuten lang auf das Object einwirken zu lassen. Das weitere Verfahren ist dann das gleiche, wie es oben beschrieben, Entfärbung und Nachfärbung. Letztere bedarf nur $^1/_2$—1 Minute Zeit; der überschüssige Farbstoff wird durch Abspülen des Objectes in destillirtem Wasser oder in Alkohol entfernt.

Statt des Anilinwassers, welchem die Farbstofflösung zugesetzt wird, kann man auch Carbolsäurelösung (Ziehl) benutzen, ferner kann man die entfärbende Säure (Salpetersäure oder Schwefelsäure) mit der zur Nachfärbung dienenden Flüssigkeit gleich von vornherein mischen, so dass dann das Färbungsverfahren folgendes ist: Die mit Sputum imprägnirten Deckgläser kommen in eine Lösung von 1 Theil Fuchsin, 5 Theile Acidi carbolici liquef., 100 Theile Aq. destill. und 10 Theile absoluten Alkohol. Die Färbung der Objecte wird durch Erwärmung, bis Wolken aufsteigen, beschleunigt. Nach 2 Minuten wird das Deckglas herausgenommen, in Wasser abgespült, nun in eine Lösung gebracht von Methylenblau 2, Aq. destill. 75, Acidi sulfurici puri 25, aus ihr nach einer Minute herausgenommen, in Wasser abgespült, getrocknet und in Canadabalsam gelegt (Gabbet u. A.). In 5 Minuten kann auf diese Weise ein Tuberkelbacillenpräparat hergestellt sein, das sehr gute Bilder liefert. — (Statt auf Deckgläsern kann man das Sputum auch auf Objectträgern in dünnster Schicht ausgebreitet in gleicher Weise färben und nach Fertigstellung des Präparates mit Oelimmersion direct, ohne ein Deckglas darauf zu legen, untersuchen. Der Vortheil besteht nur in der Vermeidung der zerbrechlichen Deckgläser, der selbstverständlich gar nicht in's Gewicht fällt. Die Deckglasobject-Färbung ist vorzuziehen).

Da, wie schon erwähnt, jede im Sputum vorkommende Bacillenart, mit Ausnahme des Tuberkelbacillus, den aufgenommenen Farbstoff bei Abspülung in Säure (Salpetersäure oder Schwefelsäure) wieder abgiebt, sich entfärbt, so beweist das Haftenbleiben der Farbe an Bacillen bei Säureeinwirkung einwandslos, dass die betreffenden Bacillen Tuberkelbacillen sind. Andere Entfärbungsverfahren, z. B. Einlegen der gefärbten Objecte in Jod-Jodkaliumlösung nach der Methode von Gram (Jod 1, Jodkalium 2, destillirtes Wasser 300), alsdann Nachfärbung mit einer zweiten Contrastfarbe, wobei die Tuberkelbacillen ebenfalls in der ersten Farbe, alle übrigen Gewebstheile in der zweiten Farbe erscheinen, würden nicht mit absoluter Sicherheit beweisen, dass die betreffenden Bacillen Tuberkelbacillen sind. Denn auch andere Bacillen können dem genannten Entfärbungsverfahren in Jod-Jodkalilösung Widerstand leisten (wenn auch nicht in so hohem Grade, als die Tuberkelbacillen).

Zur Untersuchung auf Tuberkelbacillen kann man jede beliebige Stelle eines Sputum benutzen, mit Ausnahme der schleimigen Beimi-

schungen; letztere nämlich können eventuell von beigemischtem Mundspeichel herrühren und enthalten dann natürlich keine Tuberkelbacillen, in jedem Falle aber, wenn sie auch aus den Bronchien stammen, sind sie arm an Tuberkelbacillen. Man wähle zur Untersuchung die Eiter enthaltenden, gelblichen Theile des Sputum. Ein etwa linsengrosses Partikelchen desselben wird zwischen zwei Deckgläsern zu einer ganz dünnen Schicht platt gedrückt, und die von einander abgezogenen Deckglasobjecte werden darauf dem oben beschriebenen Verfahren zum Nachweise der Tuberkelbacillen unterzogen. Die Tuberkelbacillen finden sich in jedem phthisischen Sputum und zu jeder Zeit des Krankheitsverlaufes, bei sehr vielen Kranken in jedem Präparat. Nur in denjenigen Fällen, wo sie spärlich auftreten, kommt es oft vor, dass es wiederholter Untersuchungen beziehungsweise des unten erwähnten Sedimentirungsverfahrens bedarf, um sie aufzufinden. Die Menge, in der die Tuberkelbacillen in einem Sputumobjecte vorkommen, ist ungemein verschieden, von nur wenigen im ganzen Praeparat bis zu unzählbaren in einem Gesichtsfelde*). Die bedeutenden Mengen sind namentlich in käsigen Bröckeln des Sputums vorhanden. In vorgeschrittenen Fällen von Phthisis sind sie zahlreicher als in den frühen Stadien. Prognostisch aber in Bezug auf raschen oder langsameren Verlauf der Krankheit gestattet die Menge der Tuberkelbacillen kein Urtheil; in sehr florid verlaufenden Phthisisfällen können sie zuweilen in geringer Menge und umgekehrt bei sehr chronischem Verlaufe reichlich gefunden werden. Auch im Einzelfall können an verschiedenen Tagen untersuchte Sputa-Objecte differente Ergebnisse liefern. Es hängt eben zum Theil von Zufälligkeiten ab, ob grössere oder geringere Bacillenmengen aus dem erkrankten Gewebe in das Sputum beziehungsweise in die gerade zur Untersuchung benutzten Partikelchen desselben gelangt sind. Gelingt die Auffindung von Tuberkelbacillen bei Verdacht bez. physikalischem Nachweis der Tuber-

---

*) Gaffky hat für die Verschiedenheiten im Zahlenbefunde der Tuberkelbacillen eine Scala vorgeschlagen von 1—10, die ganz zweckmässig ist.

No. 1 =	im ganzen Präparat nur 1—4 Tuberkelbacillen.				
- 2 =	durchschnittlich auf mehrere Gesichtsfelder erst 1 Bacillus.				
- 3 =	-	in jedem	Gesichtsfelde	etwa	1 Bacillus.
- 4 =	-	- -	-	-	2—3 Bacillen.
- 5 =	-	- -	-	-	4—6 -
- 6 =	-	- -	-	-	7—12 -
- 7 =	-	- -	-	ziemlich viele Bacillen.	
- 8 =	-	- -	-	zahlreiche Bacillen.	
- 9 =	-	- -	-	sehr zahlreiche Bacillen.	
- 10 =	-	- -	-	enorme Mengen von Bacillen.	

culose trotz wiederholter Untersuchung nicht, dann empfiehlt sich die Sedimentirung des Sputum in gleicher Weise, wie dies schon (Seite 419) angegeben worden. Diese Sedimentirungsmethode, die mit verschiedenen Modificationen vor einiger Zeit vorgeschlagen wurde, im Princip aber schon mehrere Decennien alt ist und zum Nachweis elastischer Fasern benutzt wird, kann in Laboratorien, wo Centrifugen zur Sedimentirung vorhanden sind, in wenigen Minuten erreicht werden. Sehr häufig ergiebt die Sedimentirungsmethode vereinzelte oder kleinere Mengen von Bacillen in Fällen, wo die gewöhnliche Methode negatives Ergebniss hatte. Die Zahl derjenigen Fälle, wo auch wiederholt ausgeführte Sedimentirung keine Tuberkelbacillen finden lässt, trotz physikalisch sicher gestellter Tuberculose, ist nach meinen Erfahrungen gering.

Auch die fibrinöse Pneumonie ist als eine Infectionskrankheit nachgewiesen worden, hervorgerufen durch einen Diplococcus, der von einer Hülle (Kapsel) umgeben ist (A. Fränkel und Weichselbaum). Dieser Diplococcus, in Reincultur Thieren, und zwar Kaninchen, Meerschweinchen, weissen Mäusen subcutan injicirt, tödtet sie in 24—36 Stunden und ist in den Organen überall wieder nachweisbar, bei intrapulmonaler Injection macht er lobäre Pneumonie. Er findet sich auch im pneumonischen Sputum in der grössten Mehrzahl der darauf hin untersuchten Fälle (W. Wolf, Netter u. A.), meistens freilich nur spärlich. Er ist leicht färbbar (Anwendung von Fuchsin, oder Methylenblau, Abspülung mit Alkohol) und auch die Hülle färbt sich schwach. In nicht pneumonischen Sputis findet er sich nur ganz ausnahmsweise. Man kann ihn während des ganzen Pneumonieverlaufs und auch nach beendigter Krankheit in den dann noch expectorirten Sputis eine Zeit lang nachweisen. Bemerkenswerth ist ferner, dass er auch im Speichel von Pneumonie-Genesenen sich noch längere Zeit findet und dass sogar später die Virulenz dieser Speichel-Pneumoniecoccen bei Ueberimpfung auf Thiere stärker ist als unmittelbar nach Ablauf der Pneumonie (Netter). In einzelnen Fällen ist diese Coccusart auch bei Bronchopneumonie gefunden worden. — Ein anderer, früher von C. Friedlaender bei fibrinöser Pneumonie nachgewiesener Kapseldiplococcus (eigentlich ein Bacillus) ist von dem A. Fränkel-Weichselbaum'schen schon morphologisch und in den Culturen ganz different, und wenn auch infectiös, so doch für einzelne Thiergattungen refractär, vor Allem aber bildet er einen verhältnissmässig seltenen Befund in pneumonischen Lungen, während der A. Fränkel-Weichselbaum'sche Kapseldiplococcus fast regelmässig in den pneumoni-

schen Lungen nachweisbar ist und eine sehr starke Infectiosität für alle darauf hin untersuchten Thiere zeigt.

Die sichere Erkennung von Pneumoniecoccen im Sputum ist für wenig Geübte nicht leicht, zunächst wegen der meistens nur spärlichen Zahl, dann aber wegen der schwachen beziehungsweise fehlenden Färbung der Kapsel, und nur diese ist beweisend für den Pneumoniecoccus, nicht der Diplococcus an sich, weil auch andere Diplococcen im Sputum vorkommen können. Oft freilich ist der Pneumoniediplococcus auch bei nicht gefärbter Kapsel daran erkennbar, dass diese helle Kapsel sich von dem übrigen gefärbten Untergrunde deutlich abhebt, namentlich wenn eine etwas grössere Zahl von solchen Diplococcen sich findet, so dass also etwaige Täuschungen, die bei nur wenigen ein solches Bild gewährenden Diplococcen möglich sind, ausgeschlossen werden können. Noch viel sicherer lässt sich die Anwesenheit des Pneumoniediplococcus im Sputum dadurch nachweisen, dass man ihn aus demselben in Reincultur, dadurch also in grossen Massen darstellt. Dies geschieht durch Ueberimpfung des pneumonischen Sputum auf Thiere (mittels subcutaner Injection von etwa $^1/_2$ Pravaz'scher Spritze des Sputum bei einer weissen Maus) und nach eingetretenem Tode des Thieres Impfung eines kleinen Organstückchens, Milz u. s. w., oder Saft aus den Organen, Herzblut, auf Nährböden. Es geben nämlich bei der Impfung auf Thiere alle anderen im Sputum enthaltenen Mikroorganismen zu Grunde, nur der Pneumoniediplococcus erhält sich, inficirt und ist als einziger Mikroorganismus in allen Organen enthalten. Sehr bemerkenswerth ist die Kurzlebigkeit dieser Pneumoniecoccen in den Culturen, schon nach wenigen Tagen sterben sie ab.

Bei Influenza, deren Erreger in einem äusserst kleinen Bacillus erkannt ist (vgl. Seite 406), findet sich derselbe im Sputum in ungeheuren Massen und ist durch das Plattenculturverfahren rein zu züchten. Zur Färbung dient Methylenblau. Wegen seiner Kleinheit kann er, namentlich bei nicht sehr intensiver Färbung, wobei dann die Pole sich stärker als der centraler gelegene Theil färben, für einen Diplococcus gehalten werden. (Sputa können mitunter bei Influenza fehlen, wenn der Respirationsapparat von der Erkrankung frei bleibt).

Man findet ferner in jedem Sputum, nicht blos in solchem, welches schon einige Zeit im Speiglase der Luft ausgesetzt war, sondern auch im frisch expectorirten Sputum, Coccen und Bacillen in verschiedenen Mengen. Was zunächst die Bacillen betrifft, deren es eine ganze Anzahl von Arten giebt, so unterscheiden sie sich von den Tuberkelbacillen sofort schon durch die Verschiedenheit der Farbenreaction. Wird nämlich ein solches Sputumobject dem Doppelfärbungsverfahren ausgesetzt, welches für die Darstellung der Tuberkelbacillen beschrieben worden ist, so geben alle Bacillen, welche nicht Tuberkelbacillen sind, die erste Farbe wieder ab und nehmen die zweite an.

So sieht man in phthisischen Sputumobjecten, die zuerst roth gefärbt und mit blau nachgefärbt worden, neben den rothen Tuberkelbacillen nicht selten andere blau gefärbte Bacillen. Schon in der häufig verschiedenen Grösse dieser letzteren Bacillen erkennt man die Verschiedenheit der Arten, die wirkliche Verschiedenheit ergiebt natürlich erst das Culturverfahren. Was zweitens die Coccen betrifft, so kommen ebenfalls verschiedene Arten derselben im Sputum vor, welche in Culturen mittels Plattenverfahrens schon bei schwacher Vergrösserung die Verschiedenheit des Aussehens nach Farbe und Form in den entsprechenden Colonien zeigen. Die Coccen in diesen verschiedenen so erhaltenen Culturen, von deren Verschiedenheit wir im Sputum-Objecte nur diejenige sehen, welche die Lagerung betrifft, indem die Coccen vorkommen als Einzelcoccen, Diploccocen, in Lagerung zu 4 Coccen (Micrococcus tetragenus), zu Ketten gereihte Coccen (Streptococcen), in traubenförmigen Gruppen (Staphylococcen), haben uns also gelehrt, aus dem Vorkommen differenter Lagerungen den Schluss zu ziehen, dass in dem betreffenden Objecte verschiedene Coccusarten enthalten sind. Es ist wahrscheinlich, dass manche der erwähnten Coccusarten und ebenso die oben erwähnten Bacterien, falls sie im eben frisch entleerten Sputum eines Gesunden oder eines nur an leichtem Bronchialkatarrh Leidenden in nur geringer Menge vorkommen, aus der Mundhöhle stammen und sich dem Sputum beimischen; denn die Mundhöhle, besonders die Zwischenräume zwischen den Zähnen enthalten selbst bei scrupulösester Reinlichkeit Microorganismen verschiedener Art in Mengen*). Indessen die grösste Zahl aller Mikroorganismen im Sputum stammt aus den Respirationswegen, hat also schon innerhalb derselben dem Sputum sich beigemischt. Diese Mikroorganismen können aus verschiedenen Quellen in die Respirationswege gelangt sein, aus der Mundhöhle, aus der Luft, in einzelnen Fällen auch auf dem Wege des Kreislaufs, und vermehren sich in den Lungen zu ausserordentlichen Mengen. Viele dieser Mikroorganismenarten sind nicht-pathogene, andere sind pathogene. So enthalten alle eitrigen Sputa — und mehr oder weniger enthalten sämmtliche Sputa Eiter,

---

*) Ausser verschiedenen nicht-pathogenen Mikroorganismenarten sind in der Mundhöhle (Speichel, Zungenbelag, Zahnschleim) schon eine ganze Anzahl pathogener Mikroorganismen (A. Fränkel, Biondi, Bordoni-Uffreduzzi und Di Mattei, Vignal, Netter u. A.) gefunden worden, unter denen hervorgehoben seien der Bacillus salivarius septicus, der Coccus salivarius septicus, der Pneumoniecoccus, der Staphylococcus aureus, albus und salivarius pyogenes, der Streptococcus septopyaemicus, der Micrococcus tetragenus.

selbst die eines einfachen Bronchialkatarrhs — die sogenannten Eitercoccen. Man findet daher in den Sputis nächst verschiedenen nicht pathogenen vor Allem die pathogenen, Eiterung erzeugenden Coccenarten, den Staphylococcus aureus und albus, den Streptococcus pyogenes*); natürlich sind die letztgenannten nur durch Culturen zu verificiren.

Die Färbung aller dieser Microorganismenarten ist eine einfachere, als diejenige, welche behufs Nachweises der Tuberkelbacillen angegeben war, obwohl natürlich auch letzteres Verfahren anwendbar ist, man würde dann eben alle diese Coccen und Bacterien in der zweiten Farbe sehen, weil sie die erste an die Entfärbungsflüssigkeit abgeben. Am zweckmässigsten verwendet man zu ihrer Färbung einen blauen Farbstoff, Methylviolett, Gentianaviolett, Methylenblau, in wässriger concentrirter Lösung, welche auf die am Deckgläschen angetrockneten Objecte einige Minuten einwirkt; alsdann Abspülung in destillirtem Wasser.

Ausser Coccen und Bacterien finden sich in der Mundhöhle verschiedene Pilzbildungen, unter denen hervorzuheben ist der Leptothrix buccalis, dann der Soorpilz, der Aspergillus und die Spirochaete (denticola). Diese Pilzbildungen können sich auch im Sputum finden, sei es, dass sie mechanisch dem Sputum beim Durchgange durch die Mundhöhle beigemischt sind, oder dass sie im Respirationsapparat selbst, durch Herabwandern aus der Mundhöhle, zur Entwickelung gelangt sind.

Sarcine in den Sputis bez. in den Lungen konnte nach früheren, sehr vereinzelten Mittheilungen (Virchow, Friedreich, Cohnheim, Heimer, Nauwerk) als ein seltener Befund bezeichnet werden, er ist es aber nicht. Ich habe in gefärbten Präparaten öfters Sarcine gefunden. Fischer hat aus der Erlanger Klinik über eine grössere Anzahl von Sarcine-Befunden in den Sputis bei den verschiedensten Krankheiten berichtet, beim einfachen Bronchialkatarrh ebenso wie bei Phthisis, Lungengangrän, Lungeninfarkt, Pneumonie u. s. w. Die Sarcine stammt aus der Mundhöhle, wo sie zahlreich nachgewiesen ist, gelangt in die Lungen hinunter und mischt sich dem Bronchialsecret bei; sie ist also ein zufälliger Bestandtheil desselben. — Actinomyces ist wiederholt in den Lungen (und in Pleuraexsudaten), aber nicht in den Sputis gefunden worden. — Im gangränösen frisch entleerten Sputum sind auch Infusorien aus der Familie der Monaden, und zwar Monas lens und Cercomonas gefunden worden (Kannenberg), letztere Monadenart fand Litten auch zahlreich in einem, wahrscheinlich durch

*) Pausini fand im Sputum von 45 Individuen (die an verschiedenen Krankheiten litten) jedesmal eine Streptococcenart, die nicht Streptococcus pyogenes war.

Punction eines tuberculösen Herdes entstandenen pleuritischen Exsudate, welches von Zersetzungserscheinungen durchaus frei war. — Amoeben sind im Sputum bei Lungen-Leberabscessen auf dysenterischer Grundlage in 4 Fällen von Councilman und Lafleur gefunden worden. — Eine Aspergillusart fand Potain im Sputum eines Kranken, der Tauben gemästet hatte; bei letzteren entsteht durch die Invasion dieses Aspergillus eine Krankheit.

Echinococcusblasen oder deren Reste, welche im Sputum mitunter vorkommen, können aus der Leber stammen, indem ein Echinococcussack der Leber durch das Zwerchfell in die Lunge hineinwächst und in einen Bronchus perforirt, oder aus der Lunge selbst, wenn sich der Echinococcus innerhalb derselben entwickelt. Ich selbst habe 2 Mal die Expectoration von Echinococcusblasen durch Husten beobachtet. Auch blosse Haken des Echinococcuskopfes können im Sputum vorkommen und so bei ausschliesslich von der Leber ausgehenden Symptomen die Diagnose eines aus der Leber in die Lunge perforirten Echinococcus begründen — wie dies in einer eigenen, durch die Section bestätigten Beobachtung der Fall war. Dass andererseits auch in den Lungen primär Echinococcusblasen sich entwickeln können, ohne dass jemals Blasen oder deren Reste in den Sputis erscheinen, habe ich mehreremals bei Obductionen gesehen.

Zufällig dem Sputum beigemischte Bestandtheile von Speiseresten, Muskelfasern, Stärkemehlkörnchen, Pflanzenfasern u. s. f. sind durch die mikroskopische Untersuchung so leicht zu erkennen, dass eine nähere Beschreibung überflüssig ist.

Amorphe Bestandtheile der Sputa.

Sie bilden die Grundsubstanz des Sputum und bestehen vorwiegend aus Schleim, ferner aus Eiweiss und beigemischter wässriger Mundfeuchtigkeit.

Schleim (Mucin) ist das Product der secernirenden Bronchialschleimhaut und findet sich daher in jedem Sputum. Er ist das eigentliche Bindemittel der Sputa, durch das sie eine Consistenz, eine Form erhalten. Der Schleim ist farblos, zäh, fadenziehend. Mikroskopisch erscheint er amorph, aber gewöhnlich in streifigen Zügen. Unter seinen chemischen Reactionen ist die Trübung resp. Fällung durch Essigsäure die bekannteste. Die Menge des Schleims ist in den Sputis verschieden, wechselt bei demselben Kranken, weil die verschiedenen Sputa aus verschiedenen Stellen der Lungen stammen können, von denen an der einen Stelle weniger, an der anderen mehr Schleim secernirt wird.

Ebenso enthält jedes Sputum als ein organisches Product an sich schon eine grössere Menge von Wasser. Dieselbe kann aber verschieden gross sein im Verhältniss zu den festen Bestandtheilen des

Sputum — abgesehen davon, dass sich bei dem Durchtritt der Sputa durch die Mundhöhle die wässrige Feuchtigkeit der letzteren beimischt. Je wasserreicher ein Sputum, desto dünnflüssiger ist es. Das wasserreichste Sputum ist das seröse beim Lungenoedem. Im Wasser des Sputum sind eine Anzahl von Salzen, namentlich das an Chlor, Phosphorsäure, Schwefelsäure, Kohlensäure gebundene Kalium, Natrium, sowie der Kalk gelöst.

Eiweiss tritt im Sputum um so reichlicher auf, je stärker die Entzündung in den Luftwegen resp. im Lungengewebe ist. Der Nachweis des Albumin, welcher übrigens kein praktisches Interesse hat, geschieht durch Kochen des filtrirten Sputum nach vorheriger Ansäuerung der neutralen oder schwach alkalischen Flüssigkeit durch Essigsäure, resp. durch Zusatz von Ferrocyankalium. In beiden Fällen gerinnt das Albumin. — Pepton kommt in eiterhaltigen Sputis vor, in rein schleimigen nicht. — Auch Nuclein findet sich im Sputum.

Eintheilung der Sputa im Allgemeinen.

Je nach der Grundsubstanz und dem vorwiegenden mikroskopischen Inhalt, die sich beide schon makroskopisch anzeigen, theilt man die Sputa ein in:

1) schleimige Sputa. Sie enthalten fast nur Schleim, werden oft von ganz gesunden Menschen oder im ersten Stadium eines Bronchialkatarrhs entleert;

2) schleimig-eitrige Sputa. Sie enthalten Schleim und Eiterzellen. Sie confluiren entweder oder bilden geballte Sputa, je nach ihrer geringeren oder grösseren Consistenz; sie kommen sowohl bei dem einfachen Bronchialkatarrh als bei jeder anderen Krankheit der Bronchien und des Lungengewebes vor, sind also die allerhäufigsten Sputa;

3) rein eitriges Sputum. Es wird homogen entleert, hat eine dem Abscesseiter ähnliche Färbung, ist dickflüssig, nicht fadenziehend und sinkt im Speiglase unter. Mikroskopisch besteht es fast ausschliesslich aus Eiterzellen. — Es rührt aus Abscesshöhlen in der Lunge oder aus dem mit Eiter gefüllten Pleurasack her, dessen Inhalt in Bronchien perforirt ist. Es ist ein sehr selten vorkommendes Sputum;

4) blutige Sputa. — Sie werden in Erscheinung und Vorkommen Seite 439 ff. besondere Erwähnung finden.

Die Eintheilung der Sputa in schleimige, schleimig-eitrige, rein eitrige und blutige Sputa hat den practischen Vortheil, dass hiermit ihre vorwiegenden Bestandtheile angegeben sind. Selbstverständlich ist damit nur in der geringeren Zahl der Fälle und auch nur annähernd die Diagnose über den Ursprung des betreffenden Sputum und die Art der Erkrankung gegeben. Zu genauerer Beurtheilung bedarf es noch weiterer demnächst zu erwähnender Zeichen: Consistenz, Form, Schwere, Menge, Geruch, Farbe der Sputa und ganz besonders des Nachweises der bereits früher besprochenen mikroskopischen Befunde in denselben.

Physikalische Charaktere der Sputa.

Consistenz der Sputa. Sie ist ausserordentlich verschieden; von der fast wässerigen (serösen) bis zu der festweichen Consistenz kommen alle Zwischenstufen vor. Die Consistenz wird gegeben durch den Schleim; wo dieser fehlt, geht die Consistenz ganz verloren, so bei dem serösen Sputum des Lungenoedems und bei dem rein eitrigen Sputum des Lungenabscesses und perforirter Empyeme. Aber auch die schleimigen und schleimigeitrigen Sputa, welche die allergrösste Mehrzahl der Sputa bilden, sind in ihrer Consistenz je nach der Menge und chemischen Beschaffenheit des Schleims, sowie verschiedener Menge des Wassergehalts sehr verschieden. Je mehr der Schleim vorwiegt und je zäher er ist, desto consistenter ist das Sputum.

Form der Sputa. Sie hängt von der Consistenz ab. Sehr wenig consistente Sputa fliessen im Speiglase zusammen, zeigen daher eine gleichmässige Schicht; sehr feste Sputa hingegen nehmen im Speiglase eine unregelmässig kugelige, weniger feste eine platte münzenartige Form an. Die kuglige Form findet sich oft bei dem Sputum in vorgeschrittener Phthisis, wobei also schon Höhlenbildung vorhanden ist, und man pflegte diese Sputa daher oft als cavernöse Sputa zu bezeichnen. Dies ist aber unrichtig, denn diese Sputa werden nicht in der Höhle ausschliesslich gebildet, sondern erst in den Bronchien durch den Hinzutritt des schleimigen Secretes; in den Höhlen können sie nicht ausschliesslich gebildet werden, weil der Inhalt derselben, wie die Leichensectionen zeigen, immer ein eitriger, dickflüssiger ist, mit käsigen Bröckeln gemischt, niemals aber Schleim enthält, daher keine Consistenz annehmen kann. Es kann also der Antheil, den die

Höhlen an der Bildung des Sputum nehmen, nur bestehen in der Beimischung von Eiter zum Sputum.

Neben den kugligen Sputis finden sich bei vorgeschrittener Phthisis auch solche von münzenartiger und selbst von noch weniger consistenter Form.

Schwere der Sputa. Je consistenter ein Sputum und je weniger Luft es beigemischt enthält, um so schwerer ist es. Sehr consistente, von Luftblasen freie Sputa sinken daher in der Flüssigkeit des Speiglases unter, weniger consistente, lufthaltige, schwimmen auf ihr. Die im Wasser untersinkenden Sputa behalten zugleich ihre Form. Die anderen weniger consistenten Sputa theilen sich im Speiglase nach einiger Zeit in Schichten, die leichteren Bestandtheile, Schleim und Luft, schwimmen auf dem Wasser, die schwereren, Eiterzellen, sinken unter und bilden ein gleichmässiges Sediment. Aus der Schwere der Sputa schliesst man also nur auf ihre Consistenz und im Allgemeinen auf ihre Bestandtheile, nicht auf den Ursprung der Sputa. Sie können bei einem einfachen, in Lösung begriffenen Katarrhe der Bronchien ebenso schwer sein, als bei ihrem Ursprung aus zerstörten Lungentheilen.

Das specifische Gewicht der Sputa lässt sich durch Verflüssigung derselben bei Erwärmung bis 60° C. bestimmen. Das niedrigste Gewicht, im Mittel 1006, zeigten schleimige Sputa, während schleimig-eitrige 1011, rein eitrige 1020 hatten (H. Kossel).

Menge der Sputa. Sie ist sowohl in den acuten als chronischen Krankheiten der Respirationsorgane ausserordentlich wechselnd. Die Sputa können in den acuten Affectionen hin und wieder fast fehlen, in den chronischen wenigstens für längere Zeit. Bei schweren Krankheiten kann die Menge des Sputums gering, bei leichten reichlich sein. Im Allgemeinen hängt die Menge der Sputa ab von dem Grade und der Ausbreitung des Katarrhs bezw. der Entzündung auf der Respirationsschleimhaut und bei den acuten Krankheiten insbesondere von dem Stadium, in welchem sich der Katarrh befindet. In dem ersten Stadium der acuten Krankheiten der Respirationsorgane, z. B. der Bronchitis, der Pneumonie, ist die Menge der Sputa sehr gering, gegen Ende dieser Krankheiten, in dem sogenannten Lösungsstadium, ist die Menge der Sputa reichlich. Andererseits kann ein zuvor reichlich entleertes Sputum sparsamer werden in Folge neuer Exacerbation der Krankheit, womit auch wieder eine schwerere Expectoration

und grössere Zähigkeit des Sputum verbunden ist. Sind die Sputa bei auscultatorisch nachweisbarer Ansammlung von viel Flüssigkeit in den Bronchien sehr sparsam oder fehlen sie ganz, so beweist dies eine gesunkene Reizbarkeit der sensiblen Vagusendigungen in den Lungen bez. grosse Schwäche des Kranken und ist prognostisch ein übles Zeichen. Der Stertor der Sterbenden mit weithin hörbaren Rasselgeräuschen auf der Brust ist das bekannteste hierher gehörige Beispiel.

Von allen Krankheiten der Respirationsorgane kommt die grösste, mit einem Male zur Expectoration gelangende Menge des Sputum bei Bronchiektasie vor; beim Mangel sonstiger Zeichen für die Differentialdiagnose von anderen Zuständen bietet diese Sputummenge das entscheidende Symptom; eine während eines einzigen Hustenanfalls erfolgende Entleerung von mehreren Esslöffeln eines schleimig-eitrigen, etwas übelriechenden Sputum ist bei dieser Affection nicht ungewöhnlich. Ebenso wird in den selten vorkommenden Fällen von Perforation eines Lungenabscesses oder eines eitrigen Pleuraexsudates in grössere Bronchien mit einem Male eine grössere Menge eines rein eitrigen, homogenen Sputum entleert. Wenn die Communication der Abscesshöhlen mit grösseren Bronchien fehlt — solche Fälle sind nach den Sections-Erfahrungen die häufigeren —, so kommen rein eitrige Sputa natürlich nicht zur Beobachtung. Wiederholt habe ich multiple Abscessbildung nach Pneumonie und bei anderen Krankheiten gesehen, ohne dass während des Lebens irgend ein Zeichen in den Sputis auf die Möglichkeit einer Abscessbildung hingewiesen hätte.

Geruch der Sputa. Er fehlt bei sehr vielen Affectionen. Ein übler Geruch kommt bei den Sputis des Lungenabscesses, der Bronchiektasie und putriden Bronchitis, ein sehr fötider bei Lungenbrand vor. Bei letzterem ist schon die Ausathmungsluft noch vor dem Erscheinen der fötiden Sputa übelriechend. Der Foetor wird durch den brandigen Zerfall des Gewebes bedingt.

Auch in Zersetzung übergegangene Speisereste können dem Sputum beim Durchgange durch den Mund einen üblen Geruch verleihen, ferner Caries der Zähne, namentlich auch Affectionen der Mundhöhle und der Fauces (brandige Diphtherie, brandige Stomatitis u. A.), daher werden die Sputa zuweilen auch im letzten Stadium der Phthisis, in welchem öfters Affectionen der Mundhöhle mit Pilzbildungen in derselben hinzutreten, etwas übelriechend. Im Speiglase verliert sich der Geruch nach einiger Zeit.

Farbe der Sputa.

Eine schwache Färbung von weiss zu gelb, selbst gelblich-grün, ist durch reichliche Anzahl von Eiterzellen bedingt. Stärkere Färbungen der Sputa aber haben ihren Ursprung gewöhnlich in der Beimischung von Farbstoffen. Diese sind der rothe Blutfarbstoff und seine verschiedenen Umwandlungen, der Gallenfarbstoff und das Kohlenpigment.

Blutige Sputa.

Es giebt Sputa, die aus reinem Blute bestehen, andere, denen Blut nur beigemischt ist.

1. Reines Blut, in etwas grösserer Menge entleert (Haemoptysis), stammt aus zerrissenen Lungengefässen. Die Menge des mit einem Male entleerten Blutes ist eine sehr verschiedene, Theelöffel bis mehrere Esslöffel und noch weit darüber, selbst in solchen Mengen, dass die Kranken innerhalb der Lungenblutung zu Grunde gehen.

Ursache von Hämoptysis ist am häufigsten die Lungenschwindsucht. Zu jeder Zeit ihres Verlaufes kann Haemoptysis vorkommen und sich mehrfach wiederholen. Oft ist sie eines der ersten Symptome, noch häufiger tritt sie erst im späteren Verlaufe der Krankheit auf. Wenn in sehr vorgeschrittenen Fällen in Folge von Arrosion grösserer Gefässe in Lungenhohlräumen die Blutung eintritt, so wird sie nicht selten durch ihre Menge bei den schon sehr herunter gekommenen Kranken tödtlich. — Obgleich viel weniger häufig, als die Phthisis, können doch auch viele andere Zustände, die zu Lungenhyperämie (und zu Gefässzerreissungen) führen, Lungenblutungen erzeugen. Es gehören hierher die bei Herzklappenfehlern öfters zu beobachtenden Hämoptysen, deren Ursache meistens hämorrhagische Infarkte sind (doch sei bemerkt, dass nicht jeder Lungeninfarkt zu Hämoptysis führt und dass andererseits bei Herzkrankheiten auch ohne Infarktbildung, lediglich in Folge von Blutüberfüllung der Lungengefässe, leichte Hämoptysen vorkommen können), ferner zuweilen Hämoptysen nach Amenorrhoen, so wie im Verlaufe solcher Krankheiten, bei denen Anomalie der Gefässwände und daher leichte Zerreisslichkeit derselben besteht. Endlich können Hämoptysen durch traumatische Einwirkungen auf die Lungen (Stoss, Schlag, Fall) und in seltenen Fällen durch Perforation eines Aortenaneurysma in die Lungen oder in einen Hauptbronchus zu Stande kommen.

Das in die Lungen ergossene Blut wird zum grössten Theile gewöhnlich bald nach dem Ergusse durch Husten entleert.

Hierdurch unterscheidet sich das aus den Lungen stammende Blut von dem aus dem Magen herrührenden (bei Ulcus ventriculi rotundum u. A.), welches

durch Erbrechen entleert wird; ferner zeigt das aus den Lungen entleerte Blut eine hellrothe Farbe, flüssiges, schaumiges Aussehen, während das Magenblut gewöhnlich dunkelrothbraun, selbst chocoladenbraun gefärbte, kaffeesatzartige und mitunter — wenn es längere Zeit im Magen stagnirt — mit Speiseresten gemischte geronnene Massen bildet. Mitunter kann aber die Entscheidung zwischen Lungen- und Magenblut aus dem Aussehen allein erschwert sein. Denn einerseits kann das in die Lunge ergossene Blut längere Zeit stagniren, z. B. in Lungenhöhlen, und es erscheint dann ebenfalls bei der Expectoration dunkler gefärbt und schwach geronnen, dem Magenblut also ähnlich, oder andererseits: das Magenblut wird bald nach dem Erguss entleert und hat dann nicht die oben beschriebenen Charaktere, sondern nähert sich in seinem Aussehen dem Lungenblute. So war z. B. in einem Falle meiner Beobachtung nach Ruptur eines Aneurysma der Aorta thoracica descendens in den Oesophagus das Blut aus dem angefüllten Magen hellroth zum Munde heraus gestürzt. Es kann endlich auch Blut aus der Nasen- Mund- und Rachenhöhle während des Schlafes in den Kehlkopf und in die Bronchien gelangt sein, hier zum Theil auch eine hellrothe Farbe und Mischung mit Luftblasen annehmen und, da es ebenfalls durch Husten entleert wird, vollkommen den Charakteren eines aus der Lunge stammenden Blutes gleichen. Erst die Zuhülfenahme der anamnestischen Angaben, sowie die Ergebnisse der objectiven Untersuchung entscheiden dann über die Quelle der Blutung.

2. Das Blut ist dem Sputum in verschiedener Menge beigemischt, bald innig, bald in Streifen, bald nur punktförmig, und zwar aus denselben pathologischen Ursachen, welche, wie eben erwähnt, auch zur Entleerung von reinem Blute führen. Wenn letztere aufgehört hat, schliesst sich gewöhnlich einige Tage lang, seltener kürzere Zeit, Expectoration blutig gefärbter Sputa an. Noch häufiger aber, als unter vorausgegangener Haemoptysis von reinem Blut, treten ohne einen solchen Vorausgang blutig gefärbte Sputa in den verschiedenen Krankheiten auf. Auch in diesen Fällen dürfte gewöhnlich Zerreissung kleinster Gefässe Ursache der Blutbeimischung im Sputum sein, es ist jedoch eine solche Annahme nicht durchaus nothwendig, da sich ein geringer Blutgehalt der Sputa auch erklären lässt aus einem Durchtritt rother Blutkörperchen durch die unverletzte Gefässwand (Blutung per diapedesin). Das Mischungsverhältniss des Blutes mit anderen Bestandtheilen im Sputum ist um so inniger, je länger das Blut mit dem Bronchialsecret in Berührung war; sehr zähe Sputa bedürfen, um mit dem Blute innig gemischt zu werden, längere Zeit, als dünnflüssige Sputa. — Wenn nicht Tage lang hinter einander immer neue Zerreissungen kleiner Lungengefässe Statt haben, die sich in der gleichbleibenden Intensität und Frische der Rothfärbung der Sputa kenntlich machen, sondern wenn die Lungenblutung eine ein-

malige ist, nehmen allmälig die Sputa an Blutgehalt ab, man sieht zuletzt nur noch kleine Streifchen oder Punkte von Blut, bis endlich auch diese verschwinden.

Auch in der geringsten Beimischung ist das Blut im Sputum an der Farbe erkennbar; immer ist sie roth, wenn das Sputum kurze Zeit nach dem Austritte des Blutes aus den Gefässen entleert wird. Je länger aber das sanguinolente Sputum in den Bronchien liegen bleibt, bevor es entleert wird, desto mehr tritt eine Veränderung der ursprünglich hellrothen Blutfarbe ein, sie wird allmälig rothbraun, dann gelblich-roth, und schliesslich verschwindet das Roth ganz, das Sputum wird gelb, oder gelb-grünlich und in einzelnen Fällen grün. Alle diese Farbenunterschiede entstehen durch Umwandlungsproducte des Blutfarbstoffes und stellen die verschiedenen Stadien dieser Umwandlung dar, wie man sie alltäglich in extravasirtem Blute unter der Haut beobachten kann; die Farbenscala schliesst ab in der grünen Farbe. Es geht also der rothe Blutfarbstoff allmälig über in den Gallenfarbstoff. Die erste der vorhin bezeichneten Farben, die rothbraune oder Rostfarbe, ist charakteristisch für die Sputa im Hepatisationsstadium der Pneumonie, die citronengelbe bezw. gelb-grünliche Farbe für die Sputa im Lösungsstadium der Pneumonie. Doch kann auch im Anfange des Lösungsstadium noch Rostfarbe des Sputums bestehen — ganz abgesehen davon, dass sie aus etwas später ergriffenen, noch vollständig hepatisirten Theilen (bei bereits vorhandener Lösung der zeitlich früher befallenen Partien) herstammen kann. — Wenn Blut in Hohlräumen der Lunge stagnirt, mit dem Inhalt derselben sich mischt, oder wenn bei putriden Processen deren Secrete auf das Blut einwirken, verändert es ebenfalls seine Farbe, wird missfarbig, schwärzlich-roth. Die rothen Blutkörperchen in den blutigen Sputis sind, wenn der Blutfarbstoff verändert ist, mehr oder weniger geschrumpft, selbst zerfallen.

Mitunter findet sich veränderter Blutfarbstoff in gelben und braunen Schollen in Zellen des Sputums und zwar besonders in Leucocyten und Alveolarepithelien. Dass es sich um Blutfarbstoff in diesen Einlagerungen handelt, ergiebt sich aus ihrer Blaufärbung mit Salzsäure und Ferrocyankali, also aus der identischen Reaction mit Haemosiderin. Weil diese „Haemosiderinzellen“ sich häufig bei Herzfehlern mit consecutiver cyanotischer Induration der Lungen finden, hat man sie auch als „Herzfehlerzellen“ (E. Wagner) bezeichnet, sie finden sich aber auch bei verschiedenen Lungenkrankheiten, unabhängig von Herzkrankheiten (Krönig, v. Noorden), unter Umständen, wo Blut längere Zeit in den Lungen stagnirt.

Gallenfarbstoff im Sputum.

Durch beigemischten Gallenfarbstoff erhalten die Sputa eine in den verschiedenen Farbentönen von gelb bis gelbgrünlich, selbt grün spielende Farbe. Sie unterscheiden sich also von den oben genannten, durch allmälige Umwandlung des Blutfarbstoffs in Gallenfarbstoff gelb, selbst grün gefärbten Sputis nicht. Dass demnach eine gelbe oder grüne Färbung der Sputa durch beigemischten Gallenfarbstoff, nicht durch umgewandelten Blutfarbstoff hervorgerufen sei, ist nur dann unzweifelhaft, wenn zugleich Haut und Schleimhaut icterisch gefärbt sind und ein blutiges Sputum überhaupt gefehlt hat.

Der Uebertritt von Gallenfarbstoff in die Sputa kann dann zu Stande kommen, wenn eine Resorption von grösseren Gallenmengen in das Blut stattfindet; es kann also beispielsweise ein Duodenalcatarrh, der zu irgend einer Erkrankung des Respirationsapparats hinzutritt und intensiven Icterus erzeugt, mitunter Gelbfärbung der Sputa bedingen. Gleiche Wirkung können auch andere Ursachen der Gallenstauung in der Leber üben. Am stärksten wird die gallige Färbung der Sputa, wenn (wie auch in einer von mir gemachten Beobachtung) ein viel gallige Massen enthaltender Leberechinococcensack in die rechte Lunge perforirt.

Nicht jede gelb-grünliche Färbung der Sputa ist durch Uebertritt von Gallenfarbstoff in's Blut beziehungsweise durch Umwandlung von Blutfarbstoff in Gallenfarbstoff bedingt. Schon früher war erwähnt worden, dass reicher Gehalt an Eiterzellen das Sputum gelb-grünlich färben kann. Ferner kommt grünliche Färbung auch durch einen Spaltpilz, Bacillus virescens, zu Stande (Frick). Auch Leptothrixpilze können die oberflächlichen Schaumschichten der Sputa im Speiglase gelb-grünlich färben. — Einmal sah ich nach innerlichem Gebrauch von pikrinsaurem Natron intensiv gelb gefärbte Sputa (der einzige Fall unter einer Anzahl von Kranken, die dieses Mittel nahmen).

Kohlenpigment in den Sputis.

Die Sputa sind sehr häufig, mehr oder minder stark, aber nie durch ihre ganze Masse, sondern mehr partiell, in Punkten und Flecken schwarz gefärbt. Es hängt diese Färbung meist ab von Kohlenpartikelchen, die in die Luftwege gelangt sind und sich mit den hier befindlichen Secreten mischen, sowie in Zellen gelangen, nicht selten aber auch von Schnupftabakstheilchen, die aus den Choanen in die Luftwege kommen. Letztere werden schon aus der Oberflächlichkeit, mit der diese Theilchen den Sputis aufliegen, und aus

ihrer ganz unregelmässigen Vertheilung, vor Allem durch bezügliche Fragen an den Kranken sehr leicht erkannt.

Kohlentheilchen in den Sputis finden sich ungemein häufig, da die Veranlassung zu ihrer Aufnahme in die Respirationswege eine alltägliche ist. Einathmung von Kohlenruss bei rauchendem Lampenlicht u. s. w., Aufenthalt in Räumen, wo viele Kohlenpartikelchen in der Luft suspendirt sind (in Werkstätten, Fabriken u. s. f.), erzeugen kohlenhaltige Sputa. Auch ist festgestellt, dass die mehr oder minder schwarze Färbung der Lungen, die man so häufig schon nach Ablauf der ersten beiden Lebensdecennien und später noch in bedeutenderem Grade ausnahmslos findet (während sie in der Kindheit fehlt), erzeugt ist durch Einathmung von Kohlenstaub. Sowohl in den Lungen, wie man sich auf Schnitten durch dunkel pigmentirte Stellen derselben überzeugen kann, als auch im Sputum findet man die Kohlenpartikelchen als amorphe, schwarze oder braunschwarze Körnchen. Am allerhäufigsten sind diese Kohlenpigmentkörperchen in den grossen, als Alveolarepithelien gedeuteten Zellen des Sputums eingeschlossen, doch kommen sie häufig auch frei im Sputum vor. Bei der Schilderung der Alveolarepithelien (vgl. Seite 417) ist des Vorkommens des feinkörnigen schwärzlichen Pigments in denselben schon Erwähnung geschehen, sowie der makroskopischen Wahrnehmung von Massen solcher pigmentirten Alveolarepithelien als grauer oder schwärzlicher Punkte im Sputum. In den anderen zelligen Gebilden des Sputum (Eiterzellen, Plattenepithelien, Cylinderepithelien) können hin und wieder ebenfalls Pigmentkörnchen sich finden, aber nur vereinzelt. Viel weniger häufig als in den Alveolarepithelien eingeschlossen findet sich das Kohlenpigment frei im Sputum, und zwar ebenfalls stets in amorphen Massen. Schon makroskopisch lässt sich, wie die controlirende mikroskopische Untersuchung dies beweist, das im Sputum frei liegende Kohlenpigment von dem in Zellen eingeschlossenen unterscheiden, indem das erstere in unregelmässigen schwarzen Flecken oder Streifen, das letztere stets in den oben schon erwähnten, grauschwarzen etwa stecknadelkopfgrossen Punkten erscheint.

Auch viele andere, durch ihre Farbe gekennzeichnete Substanzen können in die Luftwege gelangen, sich den Secreten derselben beimischen und geben dann den Sputis die entsprechende Färbung. So hat man Rothfärbung der Sputa durch Eisenoxyd, durch Zinnober, Blaufärbung durch Ultramarin u. s. w. beobachtet. In vielen Berufszweigen (Glasschleifern, Steinmetzern u. A., Bergwerksarbeitern) wird fast dauernd eine mit fremdartigen Partikelchen erfüllte Luft inhalirt und es

werden hierdurch Erkrankungen der Luftwege und des Lungengewebes, Katarrhe oder chronisch-pneumonische Processe hervorgerufen.

Sputa bei den Affectionen der Luftwege.

Katarrhe und Entzündungen der Luftwege produciren, mag der Katarrh im Kehlkopf, in den grossen oder in den kleineren Bronchien seinen Sitz haben, immer das gleiche Sputum. Im Anfange der katarrhalischen Entzündung ist es rein schleimig, d. h. es besteht wesentlich aus einem zähen, glasigen, durchsichtigen Schleimstoff und verhältnissmässig wenig morphotischen Bestandtheilen (Schleimkörperchen, Eiterzellen); es enthält Luftblasen, ist also schaumig, fast farblos, fliesst im Speiglase zusammen. Im späteren Stadium der katarrhalischen Entzündung wird es zellenreicher, enthält neben Schleim viel Eiterzellen, wird consistenter, die Sputa ballen sich und sind schmutzig gelbgrünlich gefärbt. Diese beiden Stadien, welche sich im schleimigen und im schleimig-eitrigen Sputum charakterisiren, treten bei jeder einfach-katarrhalischen oder entzündlichen Bronchialaffection auf, nur bei der fibrinösen Entzündung der Luftwege werden nicht Sputa im gewöhnlichen Sinne, sondern fibrinöse Bronchialgerinnsel (s. Seite 420) expectorirt, und bei der putriden Form der Bronchitis und Bronchiektasie treten ebenfalls andere, sie bezeichnende Charaktere im Sputum auf (s. Seite 448 ff.).

Sputa bei den Affectionen des Lungengewebes.

Sputum bei fibrinöser Pneumonie.

Den drei Stadien dieser Krankheit entsprechen häufig auch drei Stadien in den Sputis.

1. Im Stadium der Anschoppung sind die Sputa — wo sie vorhanden, sehr oft fehlen sie — sehr spärlich, zähe, schleimig, enthalten viele Luftblasen, sind daher etwas durchsichtig, sie haben noch wenig zellige Elemente, seltener punkt- oder streifenförmige Beimischung von Blut; sie sind schon bei der Expectoration formlos und fliessen im Speiglase zusammen, in welchem sie wegen ihres grossen Luftgehaltes schwimmen und eine schaumige Schicht auf dem Wasser bilden.

2. Im Stadium der Hepatisation wird mit Zunahme bez. der Vollendung der Exsudation in die Alveolen und in die feinsten Bronchien-Endigungen das Sputum ein wenig reichlicher, sehr zäh, so dass es mühsam expectorirt wird und an den Wänden des Speiglases zum Theil haftet, enthält weniger Luftblasen, aber mehr Blut; das letztere ist mit dem Sputum inniger gemischt und giebt demselben das als Rostfarbe beschriebene pathognostische Aussehen. Die Blutfarbe variirt aber in Stärke und Frische nach der Menge des beigemischten Blutes und nach der Länge der Zeit, welche es innerhalb der Alveolen oder der feinen Bronchien zugebracht hat. Rothbraune oder rostfarbige Sputa sind daher etwas älteren Datums, als hellrothe Sputa. Oft auch sieht man, nachdem einige Tage rostfarbige Sputa entleert worden waren, ganz frischrothes Blut im Sputum und als Ursache davon ein Fortschreiten des pneumonischen Processes auf bis dahin verschont gebliebene Lungentheile. In seltenen Fällen — ich habe 2 solche beobachtet und durch die Section verificirt — kann bei fibrinöser Pneumonie ohne jede Complication eine grössere Menge reinen Blutes entleert werden.

Ein weiterer, wichtiger Bestandtheil des pneumonischen Sputum sind die Faserstoffgerinnsel, welche anzeigen, dass die gleiche fibrinöse Exsudation, wie in den Alveolen, auch in den feinsten Bronchialverzweigungen stattfindet (vergl. S. 422). Man erkennt sie schon im Speiglase, wenn man bei einer schrägen Haltung desselben das an den Wänden haftende Secret genauer untersucht. Hat man solche Stellen aus dem Secrete herausgeholt und im Wasser abgespült, so zeigen sie bei der Betrachtung mit starken Loupen feine dendritische Verzweigungen. Die sonstigen morphotischen Bestandtheile dieser Sputa sind vorwiegend Eiterzellen, zwischen denen auch immer Alveolarepithelien (ausser dem nie fehlenden Mundhöhlenepithel) und auch Bronchialepithelzellen sich finden.

3. Im Stadium der Lösung verschwindet die Rostfarbe, das Sputum ist gelblich, selbst citronenfarbig (in Folge der Umwandlung des Hämoglobin), es wird leicht expectorirt, weil es immer mehr an Zähigkeit abnimmt, es ist daher auch den Wänden des Speiglases nicht mehr so adhärent, die Bronchialgerinnsel fehlen oder zeigen fettigen Zerfall. Die Menge der Sputa ist im Anfange der Lösung viel reichlicher, als im Hepatisationsstadium, allmälig nimmt die Menge der Sputa ab, ebenso ihr Reichthum an Zellen, die Sputa werden schleimiger und wässriger, durchsichtiger, entfärben sich

immer mehr, endlich mit vollkommen beendeter Lösung der Pneumonie hört das Sputum ganz auf, oder es wird noch einige Zeit ein schleimiges, spärliches Bronchialsecret entleert.

Die bisher beschriebenen Sputa der einzelnen Stadien gelten nur für den völlig normalen Verlauf der fibrinösen Pneumonie. Aber sie bilden in der beschriebenen Beschaffenheit durchaus nicht die Regel. Die Ausnahmen sind sogar sehr häufig, insbesondere bei den Pneumonien im vorgerückten Alter. So kann z. B. die Blutbeimischung den Sputis ganz fehlen, ja es können die Sputa fehlen oder sehr spärlich sein. Namentlich aber fehlen die charakteristischen Sputa bei den, zu anderen Krankheiten als Enderscheinungen hinzutretenden und die Todesursache bildenden Pneumonien. Ebenso verändern sich die Sputa, wenn die Pneumonie abnorme Ausgänge nimmt. So werden, wenn zu der Pneumonie Lungenödem hinzutritt, dünnflüssige, mit vielen Luftblasen gemischte, daher stark schaumige und durch beigemischtes Blut oft dunkelschmutzigrothbraun oder schwarzbraun gefärbte (Pflaumenbrühe ähnliche) Sputa entleert. Nimmt die Pneumonie in sehr seltenen Fällen den Ausgang in Lungenabscess, so kann, bei erheblicher Grösse desselben und Communication mit Bronchien, plötzlich in reichlicher Menge ein missfarbig eitriges, zerfliessendes, etwas übelriechendes Sputum expectorirt werden, welches den Charakter eines Abscesseiters zeigt, also vorwiegend Eiterkörperchen, aber auch necrotische Lungenfetzchen enthält. Geht die Pneumonie in Lungenbrand (seltene Fälle) über, so erscheinen die S. 448 beschriebenen fötiden, schmutzig gefärbten, necrotisches Gewebe und Fettsäurenadeln enthaltenden Sputa — aber nur dann, wenn der Brandherd mit einem grösseren Bronchus in Verbindung steht. Wo eine solche Verbindung fehlt, oder wo sie durch Schleimpfröpfe verstopft ist, also namentlich bei allen kleineren Brandherden, da zeigen die Sputa nichts Charakteristisches. Zuweilen kann in solchen Fällen auch Fötor des Athems fehlen und so erst bei der Section der Brandherd erkannt werden; der breiige, aus zerfallenem Gewebe bestehende, foetide Inhalt solcher Brandherde enthält die Fettsäurenadeln in grosser Menge.

Von dem Sputum bei fibrinöser Pneumonie sind verschieden die Sputa bei katarrhalischen Pneumonien, welche von den Bronchien ausgehen und dann auf die Alveolen übergreifen (Bronchopneumonien). Da es in dieser Form der Pneumonie nicht zu Extravasation von Blut kommt, so zeigt das Sputum nur die Charaktere des Katarrhs.

Sputum bei Tuberculose (Phthisis) der Lungen.

Seit durch Koch nachgewiesen ist, dass die Tuberkelbacillen (vgl. S. 425) in die Sputa gelangen, ist die Auffindung derselben ein entscheidender Beweis für das Vorhandensein eines tuberculösen Processes, dem an Sicherheit sich kein anderer Befund im Sputum gleichstellen lässt. Denn die elastischen Fasern — abgesehen davon, dass sie nicht regelmässig gefunden werden — zeigen nur das Vorhandensein einer destruirenden Krankheit an, aber nicht die Natur derselben; letztere kennen wir freilich — einzelne Ausnahmen fallen nicht ins Gewicht — stets aus der Erfahrung als Tuberculose. Besonderen Werth hat der Nachweis der Tuberkelbacillen in einem frühen Stadium der Krankheit, wo andere Zeichen noch sehr unsicher sein können.

Bei der acuten Miliartuberculose enthält das Sputum keine Tuberkelbacillen, weil es hierbei nicht zum Zerfall des Gewebes, also nicht zum Eintritt dieser Microorganismen in die Luftwege kommt. Tritt hingegen die acute Miliartuberculose, was äusserst häufig der Fall ist, zu einer bereits früher an Phthisis erkrankten Lunge hinzu, dann natürlich enthält das Sputum Tuberkelbacillen.

Was nun — abgesehen von dem mikroskopischen Ergebniss — die makroskopische Beschaffenheit der Sputa bei den phthisischen Processen betrifft, so ist Folgendes zu erwähnen:

Die acute Miliartuberculose der Lungen giebt kein anderes Sputum als der einfache Bronchialkatarrh.

Das Sputum in der chronischen Lungentuberculose rührt, wenn die Krankheit noch nicht vorgeschritten ist, fast nur aus dem Secrete der katarrhalischen Bronchialschleimhaut her, es ist also makroskopisch von dem einfachen katarrhalischen Auswurf meistens nicht verschieden. Zuweilen aber ist Blut dem Sputum beigemischt, in Punkt- oder Streifenform, seltener, bezw. dann, wenn kurze Zeit vorher eine Haemoptysis Statt gehabt hatte, in inniger Mischung. Blut im Sputum ist diagnostisch wichtig: nie kommen blutige Sputa bei einem einfachen Bronchialkatarrh vor, mit dem eventuell ein erst beginnender phthisischer Process verwechselt werden könnte.

Die Menge des Sputum hängt im Allgemeinen ab von der In- und Extensität des phthisischen Processes, sie ist daher in dem ersten Krankheitsstadium sehr spärlich, später reichlicher.

Bestimmter charakterisirt sind die Sputa, wenn der Process er-

heblich vorgeschritten ist; sie haben dann eine festere Consistenz, nehmen im Speiglase eine rundliche oder münzenartige Form an, sind an den Rändern mehr oder weniger zerfetzt, undurchsichtig, gelbgrünlich oder schmutzig-grau gefärbt, enthalten wenig oder keine Luftblasen, sinken daher im Wasser unter.

Auch diese Sputa können Blut enthalten, und zwar ist dies bei vorgeschrittener Phthisis viel häufiger, als bei Sputis in früheren Krankheitsstadien. Das Blut kann mit dem Sputum oberflächlich oder innig gemischt, jüngeren oder älteren Datums sein, wodurch eine mehr oder weniger starke Färbung von Roth bis Rothbraun entsteht. Das Blut stammt aus kleinen Gefässen, die durch den phthisischen Process arrodirt sind. Diesen Sputis ist oft auch eine geringere oder grössere Menge schleimig-wässrigen Secrets beigemischt, welches, da es sehr dünnflüssig ist und Luftblasen enthält, auf der Oberfläche der Flüssigkeit im Glase schwimmt. Je grösser die Menge des katarrhalischen Secrets und je mehr es namentlich bei einer mühsamen Expectoration Luftblasen beigemischt enthält, desto mehr verschwindet die vorhin genannte rundliche oder münzenartige Form, das Sputum sinkt dann oft im Speiglase nicht unter, sondern ist in der gesammten expectorirten Masse suspendirt und hängt mit der obersten schaumigen Schleimschicht zusammen. Mitunter findet man, bei vorgeschrittener Phthise mit Höhlenbildung, in den Sputis, aber nur wenn sie genau durchsucht werden, kleine, leicht zerreibliche, gelbliche Bröckel. Letztere enthalten in enormen Massen Tuberkelbacillen. Offenbar also stammen diese käsigen Bröckel aus Höhlen, in denen man sie bei den Sectionen stets zahlreich findet.

Sputum bei putrider Bronchitis und bei Lungenbrand.

Beide Zustände haben eine fäulnissartige Zerstörung des Gewebes gemeinsam. Dass Mikroorganismen dabei wirksam sind, ist unzweifelhaft; man findet sie in solchen Lungentheilen in Massen und in verschiedenen Arten, wie dies durch das Culturverfahren an dem verschiedenen Aussehen der wachsenden Colonien leicht nachzuweisen ist. Sicherlich besteht aber auch eine chemische Einwirkung, hervorgerufen durch Stoffe (Ptomaine), die von pathogenen Mikroorganismen erzeugt werden. Die Sputa dieser beiden putriden Zustände haben einen gemeinsamen Charakter, nämlich einen fötiden Geruch, der sich beim Lungenbrand insbesondere an breiig-weiche, schmutzig gelblichweisse, kleine, Gewebsfetzen enthaltende Pfröpfe heftet. In

ihnen, aber auch in den übrigen Theilen der Sputa, finden sich die bereits (Seite 423) beschriebenen, für das Vorhandensein von Fäulnissprodukten charakteristischen Fettsäurenadeln. — Es unterscheiden sich ferner die Sputa bei diesen beiden Krankheiten noch dadurch von dem Sputum anderer, mit Gewebszerstörungen einhergehender Processe (käsige Pneumonie, Lungenabscess), dass sie keine oder nur äusserst wenige elastische Fasern enthalten. Sie werden unter der Einwirkung des zersetzenden, noch nicht näher gekannten Stoffes vollständig zerstört. (In dem Inhalte der brandigen Höhlen sind öfters noch elastische Fasern erhalten, weil die Zerstörung nicht immer eine vollständige ist.)

Sputum bei Bronchiektasie.

Es hat den Charakter des schleimig-eitrigen Sputum, ist meist gelblich-grünlich, oder schmutzig-grünlich-weiss gefärbt, wird homogen entleert und bleibt auch im Speiglase confluirend. In der Farbe und Consistenz, sowie in seinem mikroskopischen Inhalt unterscheidet es sich also nicht von dem Sputum des chronischen Bronchialkatarrhs. Da aber bei der Bronchiektasie das Bronchialsecret stagnirt, so wird es etwas übelriechend; der üble Geruch besteht besonders bei Entleerung des Sputum, im Speiglase wird er nach einiger Zeit weniger auffällig. Ferner wird das bronchiektatische Sputum nur in längeren Zwischenräumen, dann aber in grösserer Menge entleert. Da nämlich die Wände bronchiektatischer Höhlen nicht oder sehr wenig sensibel sind, so sammelt sich das Secret so lange in diesen Hohlräumen, die übrigens niemals eine bedeutende Grösse erreichen, an, bis es die in die Hohlräume mündenden Bronchien erreicht. Unter heftigen Hustenanfällen wird es nun entleert, worauf der Kranke wieder Stunden lang Ruhe hat, höchstens hin und wieder ein katarrhalisches Sputum expectorirt, bis nach erneuter Anfüllung der Hohlräume wiederum ihr Inhalt mit einem Male entleert wird. Gewöhnlich geschieht die Entleerung einer grösseren Menge des Morgens, nachdem während der Nacht das Secret in der bronchiektatischen Höhle sich angesammelt hat. Durch diese periodische Entleerung in grösseren Mengen, die im Laufe eines Tages mitunter einige Hundert Gramm betragen können, und durch den etwas üblen Geruch unterscheidet sich das bronchiektatische Sputum von demjenigen, welches aus phthisischen Höhlen stammt.

Im Speiglase trennt sich das bronchiektatische Sputum gewöhn-

lich in zwei auch drei Schichten, von denen die oberste durchsichtig, sehr flüssig, die untere undurchsichtig, fast rein eitrig, auf dem Boden des Speiglases ruht, während die mittlere Schicht mit der oberen und unteren durch Schleimflocken zusammenhängt.

Bei Abnahme des die Bronchiektasie begleitenden Bronchialkatarrhs wird weniger Flüssigkeit secernirt, und wenn die Expectoration erleichtert ist, besonders aber nach Inhalation desinficirender Arzneimittel, verliert sich auch der üble Geruch des Sputum, es unterscheidet sich dann fast in nichts von dem schleimig-eitrigen Sputum des gewöhnlichen Bronchialkatarrhs. Tritt andererseits zur Bronchiektasie eine faulige Zersetzung der Secrete hinzu, so erscheinen die bei der Lungengangrän und putriden Bronchitis erwähnten Fettsäurenadeln.

Alle in der hier gegebenen Darstellung nicht erwähnten Krankheiten der Respirationsorgane haben keine, durch besondere Merkmale sich kennzeichnenden Sputa, so z. B. das vesiculäre Lungenemphysem, die Verdichtungen der Lunge durch Compression, die schiefrige Induration, die Atelektase u. A., sondern die Sputa, wo sie vorhanden, verdanken dem diese Zustände begleitenden Catarrhe der Bronchien ihre Entstehung — es sind katarrhalische Sputa.

Untersuchung des Harns.

Die Untersuchung des Harns bezieht sich auf seine Menge, Farbe, Reaktion, sein specifisches Gewicht und — so weit es sich um rein diagnostische Zwecke handelt — auf das Auftreten abnormer Bestandtheile. Aus anderen wissenschaftlichen Gründen hat aber auch die Untersuchung der normalen Harnbestandtheile oft ein hervorragendes Interesse.

Die Harnmenge.

Sie ist sehr verschieden schon unter normalen Verhältnissen und hängt wesentlich ab: von der Wassermenge, welche einerseits dem Körper zugeführt, andererseits durch die Schweissdrüsen abgeführt wird. Bei mässiger Wasserzufuhr und geringer Hauttransspiration beträgt die Harnmenge Erwachsener im Mittel ungefähr 1500 Ccm. in 24 Stunden (bei Frauen etwas weniger als bei Männern).

Dieselben Factoren, welche die Harnmenge bei Gesunden beeinflussen, wirken natürlich auch bei Kranken. Andere Factoren aber treten hinzu. Unter sonst gleichen Verhältnissen der Wasserzufuhr nimmt pathologisch die Harnmenge ab, wenn der Blutdruck und die Stromgeschwindigkeit in den Nierenarterien verringert ist. Eine solche Verminderung des Blutdrucks und der Geschwindigkeit des Blutstroms tritt immer dann ein, wenn die Leistungsfähigkeit des Herzens abnimmt. Daher beobachtet man Verminderung der Harnmenge bei Herzklappenfehlern in den späteren Stadien der Compensationsstörung, vorübergehend auch in vielen anderen Krankheiten, bei denen die Herzkraft sinkt, aus diesem Grunde auch immer gegen das Lebensende hin. Andere Factoren, welche die Harnmenge verringern, bestehen in der Abnahme der Blutmenge, die durch die Arterien der Nierenglomeruli strömt, und in der Abnahme des

Wassergehaltes des Blutes. Es muss daher z. B. bei Herzfehlern im Stadium der Compensationsstörung, wo das Venensystem überfüllt, hingegen das Aortensystem, also auch die Nierenarterien (beziehungsweise die Arterien der Glomeruli) wenig gefüllt sind, die Harnausscheidung abnorm niedrig sein, und ebenso unter allen Verhältnissen, wo das Blut wasserarm wird in Folge von Austritt wässriger Bestandtheile durch die Venenwände in das Unterhautgewebe und in die serösen Säcke, oder in Folge von vermehrter Hauttransspiration, sowie sehr flüssiger und reichlicher Darmentleerungen. Bei Berücksichtigung dieser verschiedenen Ursachen, von denen sehr häufig mehrere vereint wirksam sind, lassen sich sämmtliche, bei den allerverschiedensten Krankheiten bald zeitweilig, bald dauernd bestehende Verminderungen der Harnmenge in jedem einzelnen Falle leicht erklären. Bei allen hochgradigen Fiebern z. B. ist die Abnahme der Harnmenge wesentlich Folge einer stärkeren Hauttranspiration, zum Theil auch einer Wasserzurückhaltung im Organismus, bei den parenchymatösen Entzündungen der Nieren Folge theils einer Herabsetzung des Blutdrucks und der Stromgeschwindigkeit in den Glomerulis, theils der herabgesetzten Function der geschwollenen Epithelien der Harnkanälchen, ferner — wo Oedeme bestehen — einer Herabsetzung des Wassergehalts des Blutes u. s. w. Endlich kann auch durch mechanische Hindernisse in den Nieren (Verstopfungen der Harnkanälchen mit Cylindern, Nierensteine) oder in dem harnleitenden Apparat (Druck von Geschwülsten auf die Ureteren, namentlich des carcinomatösen Uterus und seiner Adnexe) die Harnausscheidung vermindert sein. Bei der Vielfachheit der auf die Harnmenge wirkenden Factoren ist es erklärlich, dass dieselbe in den verschiedenen Krankheiten sehr grossen Schwankungen unterworfen ist. Die extremen Grade bis zu welchen die 24 stündige Harnmenge sinken kann, sind der vierte, der fünfte Theil des Normalen und noch weniger, zeitweilig kann sogar, z. B. oft bei der Nephritis scarlatinosa, im Endstadium hochgradiger Hydropsien u. A. fast vollkommene Anurie bestehen. Oft kommt es hierdurch dann zu uraemischen Erscheinungen.

Die Harnmenge nimmt pathologisch zu beim Diabetes mellitus und Diabetes insipidus, wesentlich in Folge der durch den sehr gesteigerten Durst vergrösserten Wasserzufuhr. Doch spricht die Beobachtung, dass auch bei ungenügender Befriedigung des Durstgefühls Polyurie, wenn auch in geringerem Grade besteht, dafür, dass die-

selbe noch andere und zwar im Centralnervensysteme gelegene Ursachen hat. Sowohl in Experimenten bei Thieren nach Verletzungen des Kleinhirns und der Medulla oblongata, sowie bei verschiedenen Erkrankungen in diesen Centraltheilen beim Menschen hat man Polyurie auftreten sehen. In geringeren Graden ist sie z. B. eine häufige Erscheinung bei psychischen Erregungszuständen, bei Hysterie, Neurasthenie.

In der Mehrzahl der Fälle beträgt beim Diabetes mellitus der höheren Grade, ebenso beim Diabetes insipidus, die 24 stündige Harnmenge etwa das 3—4 fache der normalen. Steigerungen über das Vierfache, also über 6000 Ccm. pro Tag, sind seltener, doch ist in einzelnen Fällen sogar eine, die Norm um das achtfache überschreitende Harnmenge bobachtet worden. In den geringen Graden des Diabetes mellitus hingegen sind die täglichen Harnmengen nicht oder nur sehr wenig vermehrt, ebenso das Durstgefühl nicht gesteigert.

Eine Zunahme der Harnmenge lässt sich häufig durch Anwendung diuretischer Mittel erzielen. Die Wirkung der verschiedenen diuretischen Mittel ist eine verschiedene, theils anregend auf das Herz und dadurch den Blutdruck steigernd, theils anregend auf die Thätigkeit der Nieren, theils (wie gewisse Salzlösungen) den Geweben Wasser entziehend. Man benutzt therapeutisch die diuretische Wirkung, die häufig das Doppelte und mehr der normalen Harnmenge zur Ausscheidung bringt, um hydropische Ergüsse im Unterhautgewebe und in den serösen Säcken zu vermindern. Die Dauer in der Zunahme der täglichen Harnmenge unter dem Einflusse diuretischer Mittel ist eine sehr verschiedene, bei keinem aber eine sehr lange. Mitunter erfolgt eine gesteigerte Diurese bei hydropischen Ergüssen auch spontan.

Unter den vorhin erwähnten Factoren für die Steigerung in der Ausscheidung der Harnmenge ist die Steigerung des arteriellen Blutdrucks insbesondere bei Herzhypertrophie der wichtigste. Durch Herzhypertrophie kann selbst bei verkleinerten Nieren, wie sie Folge sind einer chronischen interstitiellen Nephritis, also bei Verringerung des secernirenden Nierengewebes, der Blutdruck in den Glomerulis und die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes so gesteigert werden, dass nicht blos normale sondern übernormale Harnmengen zur Ausscheidung kommen. Dass aber auch der zweitgenannte Factor, erhöhte Thätigkeit der Nieren ohne Steigerung des Blutdrucks, die Harnausscheidung steigern kann, zeigen — abgesehen von gewissen auf das

Herz gar nicht einwirkenden diuretischen Mitteln — zahlreiche Erfahrungen von normalen Harnmengen trotz Functionsunfähigkeit einer Niere durch hochgradige, selbst vollständige cystische Degeneration (Hydronephrose). Ebenso habe ich in einigen Fällen, wo bei der Obduction das angeborene Fehlen einer Niere sich ergab, während des Lebens normale Harnmengen und in einem Falle, wo eine Niere exstirpirt war, sogar vermehrte tägliche Harnmengen gesehen.

Farbe des Harns.

Sie ist im normalen Zustande bald ganz blassgelb, bald hell bernsteingelb, bald gelbröthlich; diese Farbenunterschiede können davon abhängen, dass der Harnfarbstoff nicht immer in genau gleicher Menge gebildet wird, oder dass die gleiche Menge von Harnfarbstoff bald in einer grösseren, bald in einer geringeren Harnmenge gelöst ist. In der normal hellgelben Färbung rechnet man schätzungsweise auf 1000 Theile Harnwasser 4 Theile Harnfarbstoff, in der gelbrothen 16 Theile, in der rothen 32, in dunkler Färbung noch mehr, während in den sehr blassen Harnen die Farbstoffmenge nur auf 2, oder 1 in 1000 Theilen Harnwasser geschätzt wird (Vogel).

Der normale Harn enthält mindestens zwei Farbstoffe, wahrscheinlich mehrere. Verhältnissmässig am besten gekannt ist das von Jaffe aus dem Harn dargestellte Urobilin, welches ein Reductionsproduct des Gallenfarbstoffs (Bilirubin) ist, sowie dem rothen Blutfarbstoff nahesteht, welches ferner im Darminhalt und in den Fäcalmassen enthalten ist und ihnen die braune Färbung giebt (Vanlair und Masius, Maly). Spectroskopisch ist das Urobilin in der Harnflüssigkeit (namentlich bei vermehrter Ausscheidung im Fieber) an einem schmalen Absorptionsstreifen nahe der blauen Spectralfarbe erkennbar. Ein anderer rother Farbstoff, das Uroerythrin (oder Purpurin), verleiht den Sedimenten von Harnsäure und harnsauren Salzen die gelbrothe, selbst ziegelrothe Farbe. Ein von diesen verschiedener rother Farbstoff, das Uroroseïn ist in pathologischen Harnen gefunden worden (Nencki und Sieber). — Ein anderer rother Farbstoff, das Haematoporphyrin (von Nencki und Sieber dargestellt) ist in sehr dunkelrothen Harnen von Kranken nachgewiesen worden (Ranking und Pardington, Stockvis, Salkowski).

Rothgelb bis roth wird der Harn bei allen fieberhaften Krankheiten, zum Theil durch vermehrte Bildung von Harnfarbstoff, zum Theil aber auch, weil die Harnmenge im Fieber verringert, die Lösung des Harnfarbstoffs also concentrirter ist. Dieselbe röthliche Färbung findet sich auch bei chronischen nicht fieberhaften Krankheiten, sobald die Harnmenge erheblich abnimmt, namentlich bei nicht

compensirten Herzfehlern. — Andererseits findet sich eine abnorme Blässe des Harnes, in Folge von Abnahme der Harnfarbstoffmenge, häufig in der Reconvalescenz nach schweren acuten Krankheiten, bei anaemischen Zuständen, und in Folge von Zunahme der Harnmenge, gleichgültig aus welcher Ursache, namentlich im Diabetes (mellitus und insipidus), vorübergehend auch nach vielem Wassertrinken.

Wenn der normale Harnfarbstoff, das Urobilin, in erheblicher Menge ausgeschieden wird, so kann eine bräunliche Färbung des Harns erzeugt werden; dies ist z. B. beobachtet worden nach Resorption von Blutextravasaten (Dick); es ist also aus der Umwandlung des resorbirten Blutfarbstoffs in Gallenfarbstoff, dessen Reductionsprodukt, das Urobilin, in Menge gebildet worden.

Unter den abnormen im Harn auftretenden Farbstoffen sind die häufigsten der Gallenfarbstoff und der Blutfarbstoff.

Der Gallenfarbstoff, das Bilirubin, geht, wenn der Galleneintritt in das Duodenum nahezu aufgehoben ist, in den Harn über. Durch grössere Mengen des Gallenfarbstoffes wird die Färbung des Harns bierbraun, mit starkem Stich ins gelbgrün, selbst braungrün; zugleich schäumt er stark beim Schütteln, wobei die gelbe oder grüne Farbe des Schaumes deutlicher erkennbar wird. Nachgewiesen wird der Gallenfarbstoff durch Zusatz unreiner Salpetersäure zum Harn (Gmelin'sche Probe). Man stellt unreine Salpetersäure im Reagensglase dadurch her, dass man zu reiner Salpetersäure einige Tropfen rauchender Salpetersäure hinzusetzt. Lässt man zu einer solchen unreinen Salpetersäure den icterischen Harn tropfenweise am Rande des Reagensglases herabgleiten, wobei der Harn als specifisch leichtere Flüssigkeit oberhalb der Salpetersäure bleibt, oder setzt man andererseits zu dem Harn die Salpetersäure vorsichtig hinzu, so treten an der Berührungsstelle der beiden Flüssigkeiten Farbenringe in folgender Reihe auf: der oberste Ring ist grasgrün, die nach unten sich ihm anschliessenden sind der Reihe nach blau, violett, roth, der unterste gelb.

Die genannten Farbenringe entstehen durch die oxydirende Einwirkung der Salpetersäure, sind also Umwandlungsproducte des Bilirubins in Biliverdin und andere Farbstoffe. Von diesen Farbenringen sind nur der grüne, violette und rothe constant und erhalten sich in ihrer Farbe längere Zeit, während der blaue und gelbe in die anderen Farben oft nicht unterscheidbar übergehen. Der grüne Farbenring (Biliverdin) ist übrigens das einzige charakteristische Zeichen für Gallenfarbstoff; denn die anderen Farben, und zwar röthlich-violette, treten auch in nicht galligem Harne nach Zusatz von Salpetersäure und Erhitzung auf

(sie zeigen das Indican an). Je mehr man von dem icterischen Harne zu der Salpetersäure hinzutröpfelt, desto breiter wird der oberste grüne Ring; die grüne Farbe ist um so intensiver, je gallenfarbstoffreicher der Harn ist. — Auch an den durch Eintauchen in den gallenfarbstoffhaltigen Harn gelb gefärbten Fliesspapierstücken kann man durch Auftupfen von unreiner Salpetersäure die genannten Farbenringe (deutlich nur den grünen und violetten) erhalten. — Eine grüne Farbe erhält man auch nach Mischung des Harns mit verdünnter Kalilauge und Zusatz von Salzsäure (Ultzmann), ferner nach Zusatz einiger Tropfen verdünnter Jodtinktur zum icterischen Harn an der Berührungszone der Flüssigkeiten (W. Smith), doch sind beide Reactionen bei weitem nicht so zuverlässig, namentlich für wenig Gallenfarbstoff haltige Harne, als die Gmelin'sche Probe. — Sind nur Spuren von Gallenfarbstoff zugegen, so kann man sie durch Schütteln grösserer Harnmengen mit Chloroform entdecken; das Chloroform nimmt den Gallenfarbstoff auf und wird hierdurch gelblich gefärbt; als specifisch schwerer Körper senkt es sich zu Boden. Durch Abdunsten des Chloroforms kann man das Bilirubin krystallisirt erhalten. Gallenfarbstoff im Harn findet sich bei allen Zuständen, welche Icterus hervorrufen; oft aber kann er aus dem Harne schon verschwunden sein, während der Icterus noch fortbesteht.

Gleichzeitig mit dem Gallenfarbstoff finden sich auch Gallensäuren im Harn, aber nur in geringer Menge. Man weist sie nach durch die Pettenkofer-sche Probe: Zu dem auf einer Porcellanschale bis zur Trockne eingedampften icterischen Harn setzt man einige Tropfen einer Rohrzuckerlösung, hierauf einen Tropfen concentrirter Schwefelsäure und erwärmt die Mischung vorsichtig bis etwa auf 50° C. — sie färbt sich dann purpurviolett. Die Farbe entsteht durch Umwandlung des Zuckers in Furfurol (Mylius). Da aber auch Eiweisskörper und verschiedene als Arzneimittel benutzte Substanzen (z. B. Terpentinöl, Phenol, Salicylsäure u. A.) eine ähnliche Reaction auf Zucker und Schwefelsäure geben, so ist es — bei gleichzeitiger Anwesenheit einer der genannten Substanzen im Harn — sicherer, die Gallensäuren durch ihr spectroskopisches Verhalten nachzuweisen. Sie zeigen im Spectrum zwei Absorptionsstreifen, den einen an der Linie F, den anderen zwischen D und E, näher an E.

Blut färbt den Harn je nach der Menge, in der es in ihm enthalten, in verschiedener Intensität roth — wenn der Blutfarbstoff keine Veränderung erlitten hat. Ist das Blut aber schon längere Zeit mit dem Harne in Mischung gewesen, und hierbei das Oxyhämoglobin verändert worden in Methämoglobin, so ist der Harn rothbraun, auch braun selbst braunschwarz. Meistens ist die Farbe des Harns auch bei geringem Blutgehalt so charakteristisch, dass sie mit keiner anderen abnorm rothen Farbe des Harns (durch Zunahme des rothen Harnfarbstoffes z. B. im Fieber) verwechselt werden kann; ebenso ist die bei verändertem Blutfarbstoff entstehende braunrothe Harnfärbung sofort in ihrer Ursache erkennbar.

Der Blutfarbstoff ist in der Harnflüssigkeit den Blutkörperchen

stark oder selbst ganz entzogen; nur in denjenigen Fällen, wo der Blutgehalt der Harnflüssigkeit ein grosser ist, also die Diffusionswirkungen zwischen Harnflüssigkeit und Blutkörperchen nur gering sind, enthalten die Blutkörperchen noch ihren Farbstoff. Bei längerem Stehen eines stark bluthaltigen Harns fallen die Blutkörperchen als rothes oder als rothbraunes Sediment nieder, die zerfallenen hingegen bleiben vielfach in der Harnflüssigkeit suspendirt. — Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die Blutkörperchen bald ganz normal, bald aufgebläht und mehr oder weniger blass, selbst ganz des Farbstoffs beraubt, öfters auch geschrumpft und in jenen zackigen Stechapfel-Formen, wie sie bei Einwirkung von Salzlösungen beziehungsweise bei Verdunstung des Präparates auftreten, vielfach auch ganz zerfallen. Es können aber auch in nicht ganz seltenen Fällen trotz blutrother beziehungsweise in Folge von Umwandlung des Hämoglobins mehr braunrother selbst schwärzlichrother Färbung des Harns die Blutkörperchen fast vollständig fehlen und zwar in dem ganz frisch entleerten Harne. Man bezeichnet solche Fälle als Hämoglobinurie. Es sind bei diesem, nach sehr verschiedenen Ursachen*) beobachteten pathologischen Processe die rothen Blutkörperchen schon innerhalb der Blutbahn grösstentheils zerstört worden, und der frei gewordene Blutfarbstoff ist in den Harn übergetreten.

Blutgehalt im Harn lässt sich ferner chemisch und spectroskopisch nachweisen, selbstverständlich auch in solchen Harnen, die, wie eben erwähnt, nur das aufgelöste Hämoglobin, nicht mehr intacte Blutkörperchen enthalten. Chemisch wird der Blutfarbstoff nachgewiesen durch Zusatz von etwas kaustischem Natron (oder Kali) zum Bluthara und Erhitzung desselben bis zum Kochen. Es bilden sich dann rothe, beziehungsweise wenn der Blutfarbstoff bereits verändert ist, braunrothe Gerinnsel, welche aus den niedergefallenen Phosphaten und dem mitgerissenen Blutfarbstoff bestehen (Heller).

---

*) Man hat Hämoglobinurie mitunter nach Vergiftung durch Schwefelsäure, Salzsäure, Arsenwasserstoff (Eitner u. A.), chlorsaures Kali (Marchand, Hofmeister, Hofmeier u. A.), Pyrogallussäure (Neisser), Carbolsäure (zur Nieden), nach Genuss der essbaren Stockmorchel (Boström, Ponfick), ferner einigemal bei Infectionskrankheiten, und zwar bei Abdominaltyphus (Immermann), bei Scharlach (Heubner), nach Transfusion von Thierblut beim Menschen (Ponfick, Birch-Hirschfeld), nach schweren Verbrennungen, sowie in periodisch wiederkehrenden Anfällen nach Erkältungen, Excessen, angestrengtem Gehen und anderen Ursachen (periodische oder paroxysmelle Hämoglobinurie, Lichtheim, Fleischer, Kast, O. Bollinger) und neben anderen schweren, zu letalem Ausgang führenden Erscheinungen bei Neugeborenen (Winckel) beobachtet.

Die Probe ist scharf noch bei einer Verdünnung von 1 Theil Blut auf 1000 Theile Harn. Erwähnt sei auch die van Deen'sche Blutprobe: Zu 5 ccm Harn wird 1 ccm Terpentinöl, dann 1 ccm Guajactinctur hinzugesetzt, es tritt Bläuung ein. Der spectroskopische Nachweis des Hämoglobins ist für klinische Zwecke schon mittels sehr einfacher Instrumente (s. Seite 398) in genügender Schärfe zu liefern, freilich nicht in so hohen Verdünnungen, wie in reinen Hämoglobinlösungen, wo noch in 10000facher Verdünnung die beiden Absorptionsstreifen auftreten.

Bluthaltiger Harn kann aus jedem Theile des Harnapparats stammen, bald sind nur Spuren von Blut dem Harne beigemischt, bald bedeutende Mengen, so dass er in letzteren Fällen eine vollkommen sanguinolente Flüssigkeit darstellt.

Ueber den Ort der Blutung lässt sich schon aus der makroskopischen Betrachtung des Harns häufig ein sicherer Schluss fällen. Zunächst spricht die Erfahrung, nach welcher Blutungen in den Nieren die häufigste Quelle für Blutharn sind, schon von vornherein zu Gunsten einer renalen Ursache, insbesondere dann, wenn der Harn eine gleichmässig trübe röthliche Flüssigkeit darstellt. Sicher aber ist eine renale Ursache des Blutharns dann vorhanden, wenn die Farbe eine braunrothe ist. Eine solche Färbung entsteht, wie schon erwähnt, durch Umwandlung des Hämoglobin in Methaemoglobin bei längerem Verweilen des Blutfarbstoffs in den Nieren und findet sich bei extrarenalen Blutungen nicht, oder nur bei ausnahmsweise langem Verweilen des Harns in der Blase. Nächst der Farbe weist auch die Menge des Blutes im Harn mit Wahrscheinlichkeit auf die Quelle der Blutung hin. Intrarenale Blutungen sind selten sehr bedeutende; von einzelnen Ausnahmen abgesehen, kommt es fast nie vor, dass reines Blut aus den Nieren entleert wirrd. Extrarenale Blutungen hingegen können sehr beträchtliche sein und kommen vorzugsweise in der Harnblase zu Stande (bei Steinen, malignen Geschwülsten, Ectasien der Blasenvenen, Rupturen von Gefässen nach Traumen u. A.). Besonders wichtig ist aber die mikroskopische Untersuchung. Bei renaler Ursache der Hämaturie finden sich meistens neben den Blutkörperchen auch die Epithelien der Harnkanälchen und die Harncylinder (hier und da auch in cylindrischer Form angereihte und durch Fibrin zusammengehaltene Blutcylinder), weil die Ursache der renalen Blutung in den meisten Fällen eine parenchymatöse Nephritis ist. Es fehlen die genannten morphotischen

Nierenbestandtheile nur dann, wenn die Nierenblutung auf einer allgemeinen hämorrhagischen Diathese beruht, also bei Morbus maculosus Werlhofii, Purpura, Scorbut, Leukämie, renale Hämophilie u. A., oder wenn sie durch Nierensteine in Folge mechanischer Gefässzerreissung und anderer rein localer Gefässalterationen entsteht. Bei extrarenaler Ursache der Hämaturie — vorzugsweise kommt die Harnblase in Betracht — fehlen selbstverständlich die morphotischen Nierenelemente, andererseits finden sich, weil in diesen Fällen die Schleimhaut der Harnblase stets erkrankt ist, die charakteristischen Epithelien der Harnblase, das oberflächliche Plattenepithel, das tiefere keulenförmige Epithel. In neuerer Zeit ist auch durch die Cystoskopie die Frage nach der Quelle der Blutungen aus der Blase, sowie bei Nierenblutungen betreffs der Frage, ob aus beiden Ureteren oder nur aus einem die Nierenblutung in die Blase sich entleert, sehr gefördert worden. In einem Falle cystoskopisch diagnosticirter einseitiger renaler Hämophilie (Senator) sind durch Exstirpation der betreffenden Niere die Leben bedrohenden sich wiederholenden Blutungen zum Verschwinden gebracht worden. Blutungen aus der Urethra werden durch die örtliche Untersuchung erkannt. Hinzugefügt sei noch, dass Blut sich dem normalen Harn bei menstruirenden Frauen beimischen kann.

Ausser den bisher besprochenen Färbungen des Harns durch die Harnfarbstoffe, sowie durch Gallenfarbstoff und durch Blutfarbstoff, giebt es noch einige Farbstoffe, welche sich erst durch Zersetzung einzelner Harnbestandtheile bilden. Unter diesen ist der wichtigste die Indigo bildende Substanz (Harnblau), oder wie sie gewöhnlich bezeichnet wird, das Indican.

Das Indican ist von Schunck zuerst nachgewiesen, von Baumann und Brieger rein dargestellt und als Indoxylschwefelsäure erkannt. Die Muttersubstanz desselben ist das Indol, welches sich bei der Eiweissfäulniss bildet. Das Indican kommt in sehr geringer Menge fast in jedem Harne vor, im faulenden Harne zeigt es sich oft in einem blauröthlichen Schimmer oder in einem blauen Häutchen auf der Oberfläche. Auch den frisch entleerten Harn hat man wiederholt nach kurzer Zeit blaue Färbung annehmen sehen, in einzelnen Fällen ist der Harn tiefblau aus der Harnblase entleert worden, und es schied sich das Indigoblau nach einiger Zeit krystallinisch aus. In 2 Fällen (Ord, Chiari) bildete das Indigo Nierensteine. Unter mehreren Methoden, das Indican im Harne nachzuweisen, ist die einfachste die von Jaffe: Mischung gleicher Volumina Harn und concentrirter Salzsäure, darauf Zusatz einiger Tropfen concentrirter Chlorkalklösung unter Umschütteln der Flüssigkeit; das Indican wird hierdurch

zersetzt unter Bildung von Indigo, und der Harn färbt sich hierdurch blau, in verschiedener Stärke, je nach der Menge des Indicangehaltes. Bei grosser Menge fällt das Indigoblau in Flocken nieder. Schüttelt man die Flüssigkeit mit schon vorher oder nachher zugesetztem Chloroform (einige Cubikcentimeter), so nimmt letzteres das Indigo auf und färbt sich blau. Indican lässt sich auch nachweisen durch Mischung gleicher Volumina Harn und rauchender Salzsäure und Erhitzung; es treten dann schön röthlich-violette Färbungen von Indigoroth auf. Ist der Indicangehalt sehr reichlich, so scheidet sich auch bei dieser Methode das Indigo blau aus. — Im normalen Harn beträgt die Indicanmenge nur 5 — 20 Milligramm auf 1500 Ccm. Harn, es tritt deshalb die blaue Indicanreaction sehr schwach auf und oft fehlt sie. Vermehrung des Indicans findet sich äusserst häufig bei den verschiedensten Krankheiten, vorzugsweise bei Krankheiten des Digestionsapparats, wenn sie von Obstipationen des Darms begleitet sind, und bei allen Consumptions- und Inanitionszuständen. In die erstgenannte Gruppe gehören besonders Darmstenosen, Ileus, chronische Stuhlverstopfung, acute diffuse Peritonitis, Perityphlitis und andere circumscripte Peritonitiden; in die zweite Gruppe gehören die carcinomatösen Erkrankungen, namentlich des Magens, Darms, der Leber, die phthisischen Erkrankungen, die schwereren Formen der Anaemien, putride, jauchige Processe und viele andere. In allen diesen Krankheiten ist die vermehrte Indicanbildung auf eine verstärkte Eiweiss-Zerstörung und Fäulniss, also vermehrte Indolbildung, zurückzuführen. Die bedeutendste Vermehrung des Indicans wurde beobachtet bei Ileus und Peritonitis, sie betrug 50 bis 100, selbst 150 Milligramm pro die.

Parallel mit der Indicanreaction geht häufig die burgunderrothe Färbung, welche in manchen Harnen beim beständigen Kochen auf tropfenweisen Zusatz von Salpetersäure eintritt. Dieser schon lange bekannten Farbenreaction ist von Rosenbach eine diagnostische Bedeutung für Darmleiden und mangelhafte Stoffwechselvorgänge zugesprochen worden, die sie aber bei ausgedehnten (auch in meinem Laboratorium angestellten) Nachprüfungen bei den verschiedensten Krankheiten nicht hat, abgesehen davon, dass sie auch bei Gesunden sich findet.

Ein kirschrother Farbstoff wird im Harn verschiedener Krankheiten bei Zusatz der nachfolgenden Reagentien gebildet: 5 Ccm. einer frischen Lösung von Acidi sulfanilici 1, Acidi muriatici 5, Aq. dest. 200 werden zu einem gleichen Volumen Harn gesetzt. Hierauf Zusatz von einigen Tropfen einer Lösung von Kali nitrosi 0,1 in Aq. dest. 20., Wenn jetzt einige Tropfen kaustisches Ammoniak hinzugesetzt werden, so tritt im normalen Harn eine schwach gelbrothe Färbung, in vielen pathologischen Harnen hingegen eine kirschrothe bis purpurrothe Färbung ein. In Fällen von kirschrother Reaction bildet sich, nachdem der Harn 24 Stunden gestanden, unter Entfärbung der Flüssigkeit ein grüner Niederschlag. Der Stoff, welcher die kirschrothe Reaction, die man als Diazoreaction bezeichnet, verursacht, ist unbekannt (P. Ehrlich). Die Diazoreaction tritt constant auf bei Abdominaltyphus in der hoch fieberhaften Periode (1. u. 2. Woche), inconstant bei vielen anderen fieberhaften Krankheiten, bei exanthematischem Typhus, Masern, complicirten Pneumonien. Phthisis pulmonum. Miliartuberculose, Puerperalerkrankungen, acuter Osteomyelitis, verborgenen Eiterungen u. s. w. (Ehrlich, Escherich, Grundier, Brewing, Rütimeyer u. A.).

Ein schwärzlicher selbst tintenschwarzer Farbstoff, Melanin, oder Melanogen — aus letzterem geht das Melanin hervor — tritt zuweilen im Harn von Kranken auf, die an melanotischen Carcinomen oder Sarcomen leiden. Frisch entleert sind solche Harne nur äusserst selten (ein Fall von Finkler) schwarz, die schwarze Färbung tritt fast immer erst auf nach längerem Stehen des Harns an der Luft, sowie durch Zusatz von Oxydationsmitteln (chlorsaurem Kali, Chromsäure, Salpetersäure u. s. w.). Das Melanin ist schon lange bekannt, von Eiselt, Dressler und Pribram ist es aus dem Harne und aus den bei melanotischem Krebs afficirten Organen isolirt (als amorphes braunschwarzes Pulver) gewonnen worden. Neuere Beobachtungen von Melanurie datiren von Nepveu, Stiller, Zeller, Litten u. A. Die Melanurie kann eine continuirliche und discontinuirliche sein. Ihre wichtige diagnostische Bedeutung ergiebt sich aus ihrem, auf Melanosarcome ausschliesslich beschränktem Vorkommen.

Braune Färbung des Harns (Alcaptonurie) kann durch Anwesenheit von Brenzcatechin (auch durch Glycosursäure und Uroleucinsäure) bedingt sein. Der Pferdeharn enthält Brenzcatechin in grosser Menge, der menschliche häufig, aber nur in sehr geringen Mengen (Baumann). Er macht sich kenntlich bei längerem Stehen des Harnes an der Luft, resp. bei eintretender Fäulniss, durch Braunfärbung des Harnes (J. Müller und Ebstein, Rajewsky u. A.) Ein solcher Harn wird durch 1 Tropfen Eisenchlorid intensiv grün und durch darauf folgenden Zusatz von Natriumbicarbonat oder Ammoniak violett: Zusatz von Essigsäure stellt die grüne Farbe wieder her.

Der Harn kann ferner zufällig und vorübergehend abnorm gefärbt sein nach innerem Gebrauche gewisser Arzneimittel. Es wird der Harn bräunlichroth, bei Alkalizusatz noch intensiver, nach Rheum und Senna (durch die in diesen beiden Pflanzen enthaltene Chrysophansäure), dunkel braun und in hohen Graden fast schwärzlich (durch Anwesenheit von Hydrochinon) nach Anwendung von concentrirten Carbolsäurelösungen auf grössere Wunden u. s. w., braungrün, dem Carbolharn sehr ähnlich, nach innerem Gebrauche von Kairin, Thallin, Naphtalin, Salol, Folia uvae Ursi u. A., gelb oder gelbgrünlich, bei Alkalizusatz roth, nach Santonin, intensiv blau nach dem neuerdings vielfach innerlich angewandten Methylenblau.

Reaction des Harns.

Sie ist im normalen Zustande sauer, blaues Lackmuspapier, in den Harn getaucht, wird roth gefärbt, rothes Lackmuspapier nicht verändert. Die saure Reaction des Harns hängt wesentlich ab von seinem Gehalt an saurem phosphorsaurem Natron, mitunter auch vielleicht von gleichzeitiger Anwesenheit freier Harnsäure und von sauren harnsauren Salzen.

Der Grad der sauren Reaction wird an der Stärke der Röthung des blauen Lackmuspapiers geschätzt; quantitativ wird er bestimmt durch Ermittelung der zur Neutralisation der Acidität nöthigen Menge der Normalnatronlauge. Die Acidität des Harns ist dem Grade nach schon unter physiologischen Verhältnissen sehr schwankend, sie ist am niedrigsten des Vormittags, nimmt zu bei reichlicher Fleischnahrung, nach Genuss saurer Substanzen, nach starker Muskelarbeit. Unter pathologischen Verhältnissen sind es vorzugsweise entzündliche fieberhafte Krankheiten, namentlich acuter Gelenkrheumatismus, bei welchen sich eine stark saure Reaction des Harnes findet.

Alkalisch wird der Harn nach tagelangem Stehen an der Luft, bei höherer Lufttemperatur früher als bei niederer. Diese alkalische Gährung, Spaltung des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak, wird hervorgerufen durch die aus der Luft in den Harn gelangenden Mikroorganismen. Ein solcher Harn bläut rothes Lackmuspapier (bräunt gelbes Curcumapapier), hat einen stechenden Geruch nach Ammoniak, entwickelt weisse Nebel von salzsaurem Ammoniak bei einem darüber gehaltenen mit Salzsäure befeuchteten Glasstabe. Wenn die alkalische Gährung eben erst im Beginn ist, so kann der Harn sowohl schwach saure, als schwach alkalische Reaction zeigen, indem er blaues Lackmuspapier schwach roth, rothes Lackmuspapier schwach blau färbt. Man bezeichnet dies als amphotere Reaction.

Auch der frisch entleerte Urin kann unter mehrfachen Umständen, meistens aber nur vorübergehend, eine alkalische Reaction zeigen. Sie kommt zu Stande durch medicamentöse Einführung etwas grösserer Mengen von kohlensaurem Natron oder Kali oder längeren Gebrauch alkalischer Mineralwässer, durch Genuss grosser Mengen von Früchten mit reichem Gehalt an pflanzensauren Alkalien, welche in den Harn als kohlensaure Alkalien übergehen, durch starke Chlornatriumzufuhr, hin und wieder nach rascher Resorption alkalischer Transsudate (Hydrops, Ascites). — Ferner zeigt die Reaction des Harns eine gewisse Abhängigkeit von der Stärke der Schweisssecretion; wenn dieselbe vorübergehend sehr gesteigert ist, nimmt die Acidität des Harns ab und es kann sogar bei sehr profuser Schweisssecretion nach heissen, prolongirten Bädern die Harnreaction hin und wieder schwach alkalisch werden. Endlich hängt die Harnreaction wesentlich ab von der Secretion des sauren Magensaftes (Bence Jones). Wird die Magensäure durch Einführung kohlensauren Calciums etc. bei Thieren neutralisirt (Maly), oder wird sie aus dem Magen ausgespült (Quincke), so

kann der Harn neutral oder alkalisch werden. So erklärt sich aus der Bindung der Magensäure auch die einige Stunden nach stärkerer Mahlzeit oft bemerkbare neutrale oder schwach alkalische Reaction des Harns. Bei Magenkrankheiten, in denen aus verschiedenen Gründen, z. B. wegen häufigen Erbrechens, oder wegen ausgebreiteter carcinomatöser Degeneration der Magenschleimhaut der Säuregehalt des Magens vermindert ist, kann der Harn deshalb schwach alkalisch werden.

Verschieden von diesem, ein festes Alkali (Kali oder Natron) enthaltendem, alkalischem Harne, der gewöhnlich klar entleert wird, erst beim Erkalten sich trübt, ist derjenige, bei dem die Alkalescenz durch eine in der Harnblase eintretende ammoniakalische Gährung entstanden ist. In der grösseren Zahl der Fälle ist diese, schon in der Harnblase durch Mikroorganismen erzeugte Gährung die Folge von Einführung verunreinigter Katheter in die Blase, in manchen, wo Katheterisation nachweislich nie angewendet worden, mag sie in der Einwanderung von Bacterien aus der Urethra beziehungsweise von aussen durch die Harnröhre, hier und da vielleicht aus den Nieren (bei manchen Infectionskrankheiten), ihre Ursache haben. In allen Fällen, wo der Harn schon in ammoniakalischer Gährung entleert wird, enthält er zahllose, lebhaft sich bewegende Bacterien, also gleich demjenigen Harne, der bei längerem Stehen an der Luft in ammoniakalische Gährung übergeht; er ist ebenso trübe und enthält in reichlicher Menge Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia. In allen diesen Fällen besteht ein schwerer Katarrh der Harnblase (der sehr häufig auch durch die Ureteren in das Nierenbecken übergegangen ist). Ein chronischer Katarrh der Harnblase kommt aber sehr häufig auch ohne Anwesenheit von Bacterien vor; es ist dann aber die Reaction des Harns trotz der vielen Eiterzellen nicht verändert, nur bei sehr bedeutenden Eiterungen kann neutrale oder schwach alkalische Reaction des Harns auftreten.

Specifisches Gewicht des Harns.

Es wird mittels des Aräometer (Urometer) gemessen. Dasselbe wird in ein mit dem zu untersuchenden Harne gefülltes cylindrisches, genügend weites Gefäss eingetaucht, in welchem es frei schwimmt und um so tiefer sinkt, je leichter der Harn ist und umgekehrt. Die Zahl an der graduirten Scala der Spindel, bis zu welcher dieselbe sinkt, giebt das specifische Gewicht des Harns an. Im normalen Zu-

stande schwankt dasselbe, wenn das spec. Gewicht des destillirten Wassers mit 1000 bezeichnet wird — an dieser Zahl muss im destillirten Wasser ein genaues Aräometer einstehen — zwischen 1010—1020 bei einer Temperatur der Flüssigkeit von 15° C.

Pathologisch kommen abnorme Erhöhung des specifischen Gewichtes (bis über 1040) und abnorme Erniedrigung desselben (bis zu 1002 herunter) vor.

Erhöhung des specifischen Gewichtes findet sich 1. bei acuten fieberhaften Krankheiten. Sie kann hier 1025, auch zuweilen 1028 erreichen. Die Zunahme des specifischen Gewichts erfolgt durch Zunahme der festen Bestandtheile im Harn, oder durch Abnahme des Harnwassers, beziehungsweise durch beide Factoren zugleich. Beide Factoren sind wirksam bei hohem Fieber. Die Verminderung des Harnwassers kennzeichnet sich in der (früher schon erwähnten) Verminderung der Harnmenge, die Zunahme der festen Bestandtheile betrifft, wegen des gesteigerten Stoffumsatzes im Fieber, vorzugsweise den Harnstoff, zum geringeren Theil andere feste Bestandtheile (harnsaure Salze). Einzelne feste Bestandtheile können sogar im Fieber vermindert sein; so nehmen die Chloride bei entzündlichen Krankheiten sehr ab. 2. Das specifische Gewicht steigt bei allen denjenigen Zuständen, welche Hydrops und Ascites im Gefolge haben, also bei nicht compensirten Herzfehlern und anderen Herzkrankheiten, bei verschiedenen Leberkrankheiten u. s. w. Die Erhöhung des specifischen Gewichts ist in diesen Zuständen bedingt wesentlich durch Verminderung des Harnwassers, während die festen Bestandtheile gewöhnlich absolut nicht vermehrt sind, wohl aber im Verhältniss zu der verringerten Menge des Harnwassers. Vorübergehend kann auch bei Gesunden das specifische Harngewicht steigen, wenn in Folge von starkem Schwitzen die Menge des Harnwassers abnimmt. Harne, die in Folge verminderter Wassermenge, bei gleicher oder unter Umständen selbst vermehrter Ausscheidung von festen Bestandtheilen, ein erhöhtes specifisches Gewicht zeigen, sind immer dunkel gefärbt.

Diesen, durch Zunahme der normalen festen Harnbestandtheile oder durch Abnahme der Menge des Harnwassers verursachten Erhöhungen des specifischen Gewichtes stehen diejenigen Harne gegenüber, deren specifisches Gewicht durch Auftreten eines abnormen Bestandtheiles, des Traubenzuckers, erhöht wird trotz Zunahme der Wassermenge. Sie unterscheiden sich von den erstgenannten (dunklen) Harnen schon durch ihre helle, blassgelbe, vollkommen

klare Farbe*). Das niedrigste specifische Gewicht eines Traubenzucker enthaltenden Harnes (Diabetes mellitus) ist etwa 1020—1025; in den schwereren Fällen bewegt es sich zwischen 1030—1035, selten erreicht es 1040; noch höhere Ziffern (von 1050) sind nur in einzelnen Fällen beobachtet worden. Uebrigens ist die Höhe des specifischen Gewichtes, wenn auch gewöhnlich, doch nicht immer proportional der Zuckermenge, weil auch noch andere feste Bestandtheile im Harn, deren Menge vermindert oder vermehrt sein kann, das Gewicht desselben beeinflussen.

Erniedrigung des specifischen Gewichtes kann die Folge sein einer Zunahme der Harnmenge oder einer Abnahme der festen Harnbestandtheile. Das Gewicht kann in solchen Fällen sinken bis unter 1010. Man beobachtet die Erniedrigung 1. bei Diabetes insipidus; hier ist die tägliche Harnmenge oft ebenso hoch gesteigert, wie bei Diabetes mellitus, aber ohne Zunahme der festen normalen Bestandtheile bez. ohne Auftreten einer fremden festen Substanz. Die Erniedrigung des Gewichts ist hier bedeutender als bei allen anderen Krankheiten, in denen sie sonst auftritt, sie kann in einzelnen Fällen 1005 und selbst nur 1002 betragen. 2. Wegen Abnahme der festen Bestandtheile sinkt das specifische Gewicht bei anämischen und vielen anderen, mit herabgesetzter Ernährung einhergehenden Zuständen, auch oft in der Convalescenz. 3. sehr häufig bei Nephritis; hier ist die Erniedrigung des specifischen Gewichtes wesentlich durch die erhebliche Abnahme des Harnstoffs bedingt. Nur in denjenigen Fällen, wo bei acuter parenchymatöser Nephritis eine starke Verminderung der Harnmenge besteht mit sehr vielen morphotischen Bestandtheilen aus der Niere (Cylinder, Epithelien, Blut), kann das specifische Gewicht erhöht sein, freilich niemals erheblich. Alle Harne von niedrigem specifischem Gewichte bei vermehrtem Harnwasser sind wegen der Vertheilung des Harnfarbstoffs in einer grossen Wassermenge heller gefärbt, als normaler Harn.

Aus dem specifischen Gewichte lässt sich annähernd die Menge der festen Bestandtheile in einem bestimmten Harnquantum mittels des Häser'schen Coëfficienten berechnen. Multiplicirt man nämlich,

*) Diese blassgelbe Farbe des Harns besteht aber nur dann, wenn derselbe mehrere Procent Zucker enthält; ist der Zuckergehalt hingegen gering, z. B. unter 1 pCt., so können solche Harne auch dunkel sein, ebenso ist dann die Harnmenge nicht vermehrt. Ferner ist der Harn hin und wieder selbst bei höherem Zuckergehalt dunkel, wenn aus anderen Ursachen, z. B. bei begleitendem Fieber, eine geringere Harnwassermenge ausgeschieden wird.

nach Abstreichung der beiden ersten Ziffern in der Zahl des specifischen Gewichtes eines Harns, die beiden letzten Decimalstellen mit 2,3 (Häser'scher Coefficient), so ergiebt das Product die in 1000 Ccm. desselben befindliche Menge der festen Bestandtheile in Grammen. Ist also beispielsweise das specifische Gewicht 1020, so enthalten 1000 Ccm. dieses Harns 46 Gramm feste Bestandtheile.

Die festen Bestandtheile im Harn bestehen theils aus organischen, theils aus anorganischen Verbindungen. Unter den organischen ist der wichtigste der Harnstoff, dessen Menge mehr als die Hälfte der Gesammtmenge der festen Bestandtheile beträgt. Nach Mittelzahlen aus einer Reihe von Bestimmungen an verschiedenen Personen beträgt bei einer Ausscheidungsgrösse von 1500 Ccm. Harn in 24 Stunden und einem specifischen Gewichte von 1020 die im Harn enthaltene Menge an festen Bestandtheilen 60 Grm., und von diesen kommen 35 Grm. auf den Harnstoff. Unter den anorganischen Verbindungen nimmt die erste Stelle ein das Chlornatrium mit 10 bis 15 Grm. in 24 Stunden, nach Vogel's Bestimmungen 16,5 Grm. Die übrigen festen Bestandtheile reihen sich quantitativ in folgender Ordnung an: Die schwefelsauren Salze betragen im Mittel 2 Grm., die Erdphosphate etwas über 1 Grm. (die Ausscheidungsgrösse der gesammten Phosphorsäure aber, die auch an Natron gebunden ist, beträgt im Mittel 3,5 Grm.), Kreatinin etwa $\frac{1}{2}$ bis $1\frac{1}{3}$ Grm., Harnsäure $\frac{1}{5}$ bis 1 Grm. (bei sehr reichlicher Fleischkost selbst bis 2 Grm.), Hippursäure etwa $\frac{1}{3}$ bis 1 Grm., Ammoniak $\frac{1}{3}$ bis $\frac{2}{3}$ Grm. — in 24 stündiger Harnmenge. Die Harnfarbstoffe sind schon erwähnt worden. In minimalen Mengen resp. inconstant finden sich im normalen Harn noch eine Anzahl anderer Bestandtheile: Xanthinkörper, Oxalsäure, Oxalursäure, Benzoësäure, Phenolschwefelsäure, Glycerinphosphorsäure, Aceton. Von letzterer Substanz sind in der 24 stündigen Harnmenge aller Gesunden Spuren bis im Mittel 0,01 Grm. enthalten (v. Jaksch).

Ueber die Veränderungen, welche die Ausscheidungsgrössen der genannten festen Bestandtheile durch Krankheiten erfahren, kann nur das Wichtigste hier Erwähnung finden.

Die Ausscheidungsgrösse des Harnstoffs hängt ab von der Grösse des Organ-Eiweisszerfalls; mit seiner Zunahme steigt, mit seiner Abnahme sinkt die Harnstoffmenge. Daher nimmt im Fieber wegen des gesteigerten Eiweisszerfalles die Harnstoffmenge zu, in der Remission wieder ab. Aber auch bei fieberlosen Krankheiten kann durch verstärkten Eiweisszerfall die Harnstoffausscheidung erhöht werden, z. B. bei Diabetes mellitus, bei Stauungsnieren u. A. Die chro-

nischen Krankheiten vermindern, sobald sie die Ernährung herabsetzen, die Ausscheidungsgrösse des Harnstoffs, insbesondere Krankheiten der Leber und Nieren. Zeitweise febriler Verlauf kann aber wieder Erhöhung herbeiführen.

Das Chlornatrium nimmt bei fast allen acuten fieberhaften Krankheiten ab, um so stärker, je höher das Fieber ist. Bei der fibrinösen Pneumonie wurde diese Abnahme, selbst das völlige Verschwinden der Chloride aus dem Harne, zuerst nachgewiesen (Redtenbacher), später bei anderen hoch fieberhaften Processen. Die frühere Ansicht, dass der Uebergang des Chlors in das pneumonische Exsudat die Ursache der Abnahme desselben im Harne sei, ist unrichtig, weil die Abnahme des Chlors schon vom Beginne des Fiebers vor Bildung des Exsudates nachweisbar ist, und weil die gleiche Abnahme sich auch bei nicht exsudativen fieberhaften Krankheiten (Typhus, Scharlach, Masern etc.) findet. Röhmann nimmt als Grund der Retention des Chlornatrium bei acuten fieberhaften Krankheiten (mit Ausnahme der Intermittens-Fieberanfälle, bei denen die Ausfuhr des Chlornatrium nicht vermindert ist) an, dass die Eiweisskörper sich im Plasma mit einem Theile des freien Chlornatrium verbinden. Nach dem kritischen oder lytischen Abfall der Fiebertemperatur nimmt die Ausscheidung der Chloride im Harn wieder zu. Unter den chronischen Krankheiten findet sich Abnahme der Chloride bei Nephritis.

Kali, welches bei normaler Ernährung in geringerer Menge als Natron im Harn enthalten ist, wird zwar auch im Fieber in geringerer Menge als Natron ausgeschieden, aber im Verhältniss zu der Norm in vermehrter Menge (E. Salkowski).

Kalk, besonders an Phosphorsäure gebunden, normal in der Menge von 0,2 bis 0,3 bei Erwachsenen im Harn, ist vermindert in fieberhaften Krankheiten (Beneke, Senator, Zülzer, Schetelig), in der Gravidität, bei Rachitis (Seemann u. A., nach A. Baginski normal), vermehrt bei Phthisis pulmonum (Senator).

Die Schwefelsäure ist grösstentheils an lösliche Alkalien im Harn gebunden, ein kleiner Theil derselben, etwa 10 pCt. der gesammten Schwefelsäure, erscheint aber in der Form von aromatischen Aetherschwefelsäuren (E. Baumann). Die Ausfuhr der Gesammtschwefelsäure durch den Harn ist grossem Wechsel unterworfen, sie wächst bei reichlichem Fleischgenuss, sinkt bei Verminderung der Nahrungszufuhr. Von den pathologischen Processen wirkt das Fieber trotz verminderter Nahrungszufuhr wegen des verstärkten Zerfalls von Eiweiss (welches Schwefel enthält) erhöhend auf die Ausscheidung der Schwefelsäure; denn bei gleicher Verminderung der Nahrungszufuhr in der Reconvalescenz von febrilen Krankheiten ist die Schwefelsäureausscheiduug niedriger, als im Fieber (Fürbringer, Zülzer). Auch in einer Anzahl von fieberlosen Krankheiten, z.B. Leukaemie, wurde vermehrte Schwefelsäureausscheidung beobachtet.

Die Phosphorsäure findet sich im Harn an Natron (saures phosphorsaures Natron), sowie an Kalk und Magnesia (Erdphosphate), in verschwindend kleiner Menge an Glycerin (Glycerinphosphorsäure) gebunden. Da die Phosphorsäure im Harn grösstentheils aus der Nahrung stammt und je nach Menge und Beschaffenheit derselben eine verschiedene Ausscheidungsgrösse, bei animalischer Nahrung grössere als bei vegetabilischer, zeigt, so ist es erklärlich, dass sie in fieberhaften Krankheiten wegen verringerter Nahrungszufuhr abnimmt, in der Re-

convalescenz wieder zunimmt. Aus vielen Untersuchungen über die Phosphorsäureausscheidung bei einzelnen Krankheiten sei ferner angeführt, dass die phosphorsauren Salze im Harn fehlten in einem Falle von acuter gelber Leberatrophie (Frerichs), dass sie vermindert waren bei Nephritis, bei Polyarthritis, bei Diabetes mellitus, bei Anaemie, dass sie vermehrt waren bei Hirnaffectionen (Meningitis, nach epileptischen Anfällen) und in einzelnen Fällen von Osteomalacie. Zülzer fand ferner, dass der Phosphorsäuregehalt erniedrigt wird durch excitirende Substanzen, z. B. Alkohol in kleinen Dosen, Ammoniak u. A., dass er erhöht wird durch narcotisirende Substanzen, wie Morphium, Chloroform, Bromkalium, Chloral, Alkohol in grossen Mengen.

Die Harnsäure schwankt in ihrer Ausscheidungsgrösse je nach der Qualität der Nahrung und Stärke der Muskelthätigkeit, ihre Menge ist am grössten bei reichlicher Fleischkost und starker körperlicher Arbeit, gering bei stickstoffloser Nahrung und Ruhe. Pathologische Vermehrung der Harnsäure um das Doppelte, selbst Mehrfache ihrer normalen mittleren Ausscheidungsgrösse findet sich bei entzündlichen Krankheiten besonders der Respirations- und Circulationsorgane, aber auch bei anderen fieberhaften Krankheiten, als Folge vermehrten Zerfalls von Organeiweiss, ferner bei gewissen Ernährungsstörungen, z. B. oft bei Leukämie. Bei Arthritis lagern sich Harnsäure und ihre Salze in den Gelenken ab. Ausserordentlich häufig bestehen aus Harnsäure und ihren Salzen fast ganz allein oder zum Theil die Concretionen in den Nieren (Harnsäureinfarkte der Neugeborenen), ebenso häufig sind sie enthalten in den Sedimenten des Harns, und zwar im sauren Harne das saure harnsaure Natron (auch Kali), im alkalischen das saure harnsaure Ammoniak. Vermindert ist die Menge der Harnsäure bei anämischen Zuständen, bei Nephritis, bei Diabetes u. A.

Die Hippursäure variirt in ihrer Menge ebenfalls sehr erheblich je nach der Nahrung; bei viel Fleischkost ist ihre Menge gering, nach reichlichem Genusse gewisser Früchte (Prunus Claudia, Preisselbeeren, Aepfel mit den Schalen) bedeutend. Eine pathologische Vermehrung der Hippursäure wurde bei Leberkrankheiten und bei Diabetes beobachtet. Genossene Benzoësäure (und Zimmtsäure) erscheint im Harn als Hippursäure; hingegen wird diese Umwandlung beeinträchtigt resp. verhindert durch Nierenkrankheiten, namentlich durch amyloide Entartung der Nieren und parenchymatöse Nephritis (Jaarsveld und Stockvis).

Das Kreatinin ist vermehrt bei hochfebrilen Krankheiten, vermindert in der Reconvalescenz nach denselben, bei anämischen und cachektischen Zuständen, chronischer Nephritis, progressiver Muskelatrophie.

Die Ammoniakausscheidung ist vermehrt bei fieberhaften Krankheiten, bei Diabetes; über Verminderung derselben ist nichts gesetzmässiges bekannt.

Das Aceton ist vermehrt bei allen hoch fieberhaften Krankheiten (Kaulich, v. Jaksch) bis etwa auf 0,5 Grm. pro die, ferner ist es vermehrt in schweren Fällen von Diabetes mellitus (Petters u. A.), selbst bis 2 Grm. pro die, dann bei Krankheiten des Digestionsapparates, bei Inanitionszuständen, bei Anaemie, Cachexie, sowie bei eklamptischen Anfällen. — Wo Aceton pathologisch vermehrt erscheint, findet sich auch Acetessigsäure und bei Diabetes auch Oxybuttersäure.

Abnorme Bestandtheile des Harns.

Eiweiss. Es tritt im Harn auf 1. bei Entzündungen der Nieren in Folge der hierdurch bedingten anatomischen Veränderungen; 2. bei allen Störungen der Blutcirculation in den Nieren, auch ohne dass es hierdurch zu anatomischen Gewebsveränderungen kommt. Diese Störungen können bestehen in einer Steigerung des Blutdrucks der Glomeruli-Arterien*), aber auch in einem Sinken desselben und Ueberfüllung der Nierenvenen. Oft wirken die in 1 und 2 genannten Factoren zusammen. Die entzündlichen Processe in den Nieren rufen die höheren und höchsten Grade, die Blutdrucksstörungen die geringeren Grade der Albuminurie hervor. 3. Eiweiss im Harn kann auch gebunden sein an extravasirtem Blut oder an Eiter, welcher sich mit dem Harne mischt theils innerhalb, theils jenseits der Nieren, oder das Eiweiss stammt aus anderen, dem Harne zufällig beigemischten Secreten.

In die genannten Gruppen lassen sich ohne Schwierigkeit alle Fälle, unter denen Albuminurie beobachtet wird, einfügen. So wird, um Beispiele zu erwähnen, aus Circulationsstörungen in den Nieren erklärlich die mässige Albuminurie bei hoch fieberhaften Krankheiten, bei allen Processen, welche zur Ueberfüllung des Körpervenensystems also auch der Nierenvenen führen, nach Krampfanfällen (Eklampsie, Epilepsie, Tetanus u. A), bei Gravidität, bei Compression der Ureteren, die transitorische Albuminurie nach überstarker körperlicher Arbeit; aus entzündlicher Nierenreizung wird erklärlich die Albuminurie nach gewissen stark reizenden Arzneimitteln (Cantharidin u. A.), bei Einwanderung von Microorganismen in die Nieren u. s. w.

Das im Harn auftretende Eiweiss ist Serumalbumin. Der Nachweis desselben geschieht durch Fällung. Das Serumeiweiss wird im sauer reagirenden Harne gefällt durch Erhitzung des Harns bis zum Sieden, ferner durch Zusatz von Salpetersäure, Ferrocyankalium u. A.

---

*) Die Gefässschlingen der Glomeruli sind die Stellen, aus welchen das Eiweiss austritt. Dies ist dadurch nachgewiesen worden, dass man in entzündeten Nieren das Eiweiss durch Kochen der Nieren zur Gerinnung brachte. Das Eiweiss bleibt dann an den Stellen, wo es ausgetreten, fixirt, und man sieht es an mikroskopischen Schnitten zwischen Gefässschlingen und der Bowman'schen Kapsel als eine körnige Masse. Die Controle, dass diese Masse nichts Anderes sein kann, als das geronnene Eiweiss, ergiebt die Untersuchung an gesunden, gekochten Nieren, wo diese körnige Masse nicht vorhanden ist, sondern die Gefässschlingen ohne eine Zwischensubstanz der Kapsel anliegen (Posner, Litten).

Um Fehler zu vermeiden, empfiehlt es sich, beide Methoden, Erhitzung und Salpetersäurezusatz, zum Nachweise des Albumins anzuwenden. Erhitzung allein genügt nicht, weil durch diese auch die Erdphosphate in Form eines weissen Niederschlages gefällt werden und zwar deshalb, weil die Kohlensäure, welche die Erdphosphate zum Theil in Lösung erhält, bei der Erhitzung ausgetrieben wird; dieser Niederschlag löst sich aber sofort auf bei Zusatz von Salpetersäure, der Harn wird also wieder klar; hingegen bleibt das durch Kochen gefällte Eiweiss auf Zusatz von Salpetersäure unverändert, resp., wenn es durch Erhitzung noch nicht vollständig gefällt war, wird es durch Salpetersäure noch mehr gefällt. Andererseits genügt zum Nachweise des Albumin auch nicht der blosse Zusatz von Salpetersäure zum ungekochten Harn, weil auch bei Anwesenheit von harnsauren Salzen dann eine Trübung entsteht; diese Trübung hellt sich, wenn kein Eiweiss im Harn ist, bei der Erhitzung sofort auf, weil die harnsauren Salze in der Wärme sich lösen. Selbstverständlich sind Zweifel, ob die im Harne gefällten Körper Albumin, Phosphate oder Urate sind, nicht möglich, wo es sich um grössere Mengen handelt. Albumin bildet flockige, weisse, beziehungsweise wenn Erhitzung und Salpetersäure zur Fällung angewendet worden waren, leicht ins Röthliche spielende Gerinnsel, die sich von Phosphaten (weisses, mehr gleichmässiges Sediment) und Uraten (gelb-röthliches gleichmässiges Sediment) sofort unterscheiden.

Da, wie oben schon angegeben, das Eiweiss nur im sauren Harne durch Erhitzung gefällt wird, im alkalischen nicht, oder nur in geringer Menge, so muss man vor der Erhitzung sich zunächst von der Reaction des Harns überzeugen und, wenn er neutral oder alkalisch reagirt, ihn durch einen Tropfen Essigsäure ansäuern. Ueberschuss von Essigsäure muss vermieden werden, weil sonst aus dem Serumalbumin sich Acidalbumin bildet, welches durch die Hitze nicht gerinnt, also nicht erkannt werden kann. Keinen Einfluss hingegen hat ein Ueberschuss von Essigsäure dann, wenn der Harn einen starken Salzgehalt hat. Wo also bei sehr geringem Eiweissgehalt jede Fehlerquelle, die denselben eventuell nicht erkennen lassen könnte, vermieden werden soll, empfiehlt es sich, dem durch Essigsäure angesäuerten Harne reichlich eine concentrirte Kochsalzlösung oder schwefelsaure Natronlösung hinzuzusetzen und nunmehr durch Erhitzen des Harns das Eiweiss zu fällen. — Ist der Eiweiss enthaltende Harn trübe, in Folge des gleichzeitigen Gehaltes an organisirten Bestandtheilen oder

an Schleim, oder an niederfallenden Uraten u. A., und handelt es sich um den Nachweis von nur geringen Eiweissmengen, so ist es zweckmässig, nur die obere Harnschicht im Reagensglase zu erhitzen, wodurch man eine bessere vergleichende Uebersicht über die durch Kochen verstärkte Trübung der oberen Schicht und die unverändert bleibende Trübung der unteren nicht erhitzten Harnschicht erhält. Ist die durch Erhitzung entstandene Trübung eine so schwache, dass die Anwesenheit von Eiweiss zweifelhaft wird, so muss man einen Theil des frisch gelassenen Harns filtriren und das klare Filtrat auf Eiweiss untersuchen. Sehr zweckmässig ist auch die nachfolgende Modification: Zu reiner, im Reagensglase befindlicher Salpetersäure setzt man vorsichtig einige Tropfen Harn hinzu; enthält er Eiweiss, so tritt an der Berührungsfläche der beiden Flüssigkeiten die Eiweissfällung als ein weisser Ring auf (Heller).

Ein anderes scharfes Reagens auf Eiweiss ist Ferrocyankalium. Dem Harne (eventuell zu filtriren, wenn er trübe ist) wird reichlich Essigsäure, darauf wässrige Ferrocyankaliumlösung hinzugesetzt. Das Eiweiss fällt feinflockig nieder.

Ein neues, äusserst scharfes Reagens zum Nachweise von Spuren von Eiweiss ist nach Angabe von Macwilliam die in Wasser leicht lösliche Sulfosalicylsäure. Noch in einer Verdünnung des Albumins von 1 : 130000 zeigt dasselbe nach Zusatz von 1—2 Tropfen der concentrirten Sulfosalicylsäurelösung sich durch Opalescenz bez. Niederschlag, der sich beim Erwärmen nicht löst, an; wird die Opalescenz beim Erwärmen klar, so handelt es sich um Albumosen oder Pepton. Ich kann die Schärfe der Reaction auf Grund eigener Prüfung bestätigen.

Die Menge des Albumins im Harn ist ausserordentlich verschieden. Es war schon erwähnt, dass sie am grössten ist bei den Entzündungen der Nieren. In den mässigen Graden derselben beträgt die tägliche Ausscheidungsgrösse höchstens 5 Grm. pro Tag, in den höheren Graden erreicht sie etwa 8—10 als Maximum und in den ganz schweren Fällen, wo die Harnflüssigkeit beim Kochen fast vollständig erstarrt, 15, ausnahmsweise 20 Grm. Es kann somit, da in den höheren Graden der Albuminurie die Harnmenge sehr verringert ist, der Eiweissgehalt selbst mehrere Procent betragen. Um die Zu- und Abnahme der Eiweissausscheidung bei Nierenkrankheiten für eine längere Zeitdauer annähernd quantitativ zu bestimmen, lässt man die Reagirgläser der verschiedenen untersuchten Harne stehen und vergleicht die Höhe des Bodensatzes von Eiweiss in jedem derselben.

Selbstverständlich müssen Reagirgläser von gleichem Durchmesser und eine gleiche Urinmenge zu den einzelnen Proben verwendet werden. Die genaue quantitative Bestimmung des Eiweissgehalts geschieht in einfacher Weise durch Esbach's Albuminimeter (viel weniger genau durch Polarisation).

Esbach's Albuminimeter besteht aus einer graduirten Glasröhre (von dem Umfange eines sehr breiten Reagirglases). In diese Glasröhre wird der zu untersuchende Harn bis zur Marke U gefüllt, hierauf das Eiweiss fällende Reagens, eine Lösung von 10 Grm. Pikrinsäure und 20 Gr. Citronensäure auf 1000 Gr. Wasser, bis zur Marke R hinzugesetzt, das Glasrohr durch den Gummipfropf geschlossen und die Mischung 24 Stunden stehen gelassen. Die Höhe des entstandenen Eiweissniederschlages wird an der im unteren Theile des Glasrohres befindlichen, aus 7 Theilstrichen (von denen der unterste noch halbirt ist) bestehenden Skala abgelesen. Jeder Theilstrich entspricht einem Gehalte von 1 Theil Eiweiss auf 1000 Theile Harnflüssigkeit, also 0,1 pCt. Eiweiss. Reicht also der Niederschlag beispielsweise bis zum Theilstrich 5, so enthält der Harn 0,5 pCt. Eiweiss. Wenn der Harn an Eiweiss sehr reich sein sollte, also die Grenze von 0,7 pCt., das Maximum der graduirten Skala übersteigt, was man bei der ersten Probe mittels Kochen und Salpetersäure an dem fast vollständigen Erstarren der Harnflüssigkeit erkennt, dann verdünnt man den Harn mit der gleichen bez. doppelten, dreifachen, vierfachen Menge destillirten Wassers und multiplicirt den gefundenen Procentgehalt des Eiweissniederschlages mit dem Verdünnungsquotienten. Dass dieser Albuminimeter gut functionirt, ergiebt der Versuch mit einer Albuminlösung von bekanntem Procentgehalt, sowie die Vergleichung des im Albuminimeter gefundenen Eiweissgehalts eines Harnes mit dem aus der gleichen Harnmenge gefällten, durch Wägung bestimmten Eiweissgehalt; die Differenzen zwischen den Ergebnissen dieser beiden Methoden waren in meinen Versuchen nur unwesentliche. Eine Störung in der Sedimentation des Albumin, so dass es nur theilweise niederfällt, kommt zuweilen bei starkem Mucingehalt des Harns vor; man setzt dann einige Tropfen Essigsäure hinzu, schüttelt die Flüssigkeit aufs Neue, die Sedimentation gelingt dann.

Die optische Probe zur quantitativen Eiweissbestimmung geschieht am Polarisationsapparat in folgender Weise: Nachdem derselbe auf 0 eingestellt ist, wird die mit dem klar filtrirten, eventuell durch Thierkohle entfärbten Eiweissharn gefüllte Glasröhre in den Apparat eingefügt. Die vor Einfügung der Albuminflüssigkeit gleich gefärbten beiden Hälften des Gesichtsfeldes erscheinen nach der Einfügung ungleich gefärbt. Man schiebt nun mittels der Schraube den Compensator so weit nach links, bis die beiden Hälften des Gesichtsfeldes wieder gleich gefärbt sind. Den Grad der Verschiebung zeigt die Scala an, es sind also, wenn die Gesichtsfelder bei einer Verschiebung beispielsweise von 0,5 gleich gefärbt sind, in 100 Gramm der Flüssigkeit 0,5 Gramm Eiweiss enthalten. Die optischen Differenzen zwischen 0 und 0,5 der Skala sind aber nicht erhebliche und es bedarf guter Augen, um sie festzustellen. Hingegen ist der dieser geringen optischen Differenz entsprechende Eiweissgehalt von 0,5 pCt. ein hoher, wie man dies schon bei der gewöhnlichen Albuminfällung sieht, insbesondere im Esbach'schen

Albuminimeter sieht. Für Harne, deren Eiweissgehalt gering ist, z. B. nur 0,1 bis 0,2 pCt. beträgt, ist die optische Probe gar nicht anwendbar, während bei dem Esbach'schen Albuminimeter noch 0,05 pCt. direct abgelesen und eine noch geringere Menge schätzungsweise bestimmt werden kann.

Grössere Eiweissmengen im Harn sind immer durch Nephritis bedingt. Meistens begleitet die Albuminurie die nephritischen Processe während ihrer ganzen Dauer, zeitweise kann jedoch der Eiweissgehalt sehr gering sein, in seltenen Fällen sogar fast verschwinden.

Eiweiss im Harn findet sich aber, wie schon vorhin erwähnt war, auch ohne Entzündung des Nierengewebes. Gewöhnlich ist aber in allen diesen Fällen der Eiweissgehalt geringer, als bei Nierenentzündungen. Endlich ist in neuerer Zeit von verschiedenen Seiten (Leube, Ultzmann, Dukes, Edlefsen, Fürbringer, Runeberg, Posner u. A.) auf das Vorkommen von vorübergehender Albuminurie bald nur in Spuren, bald auch in etwas grösserer Menge (0,03 bis 0,06 pCt. nach Leube's Bestimmung) bei ganz gesunden Individuen hingewiesen worden. Körperliche Anstrengungen, starke Märsche sind öfters zweifellos Ursache dieser vorübergehenden Albuminurie gewesen; so fand sich z. B. bei Soldaten erst der Mittagsurin, der nach den Vormittagsübungen gelassen wurde, eiweisshaltig, der Abendurin war dann wieder eiweissfrei. Auch deprimirende Gemüthsaffecte sind als Ursache von vorübergehender Albuminurie bei Gesunden zu erwähnen.

In jedem eiweisshaltigen Harne kommt ausser dem Serumalbumin auch noch ein anderer Eiweisskörper, das Serumglobulin vor (Edlefsen, Senator, F. A. Hoffmann); in zwei von Estelle und von W. Werner beschriebenen Fällen fand sich sogar nur Serumglobulin, kein Serumalbumin. Der Nachweis des Globulin geschieht, nachdem der Harn zunächst mittels Ammoniak alkalisch gemacht, eine Stunde gestanden, darauf filtrirt ist, durch Zusatz eines gleichen Volumens concentrirter Ammonsulfatlösung; das Globulin wird hierdurch flockig gefällt (Kauder, Pohl).

Pepton, im normalen Harn nie vorhanden, findet sich 1. bei vielen Krankheitszuständen im Harn, die mit Eiterungen einhergehen. Man findet daher Pepton bei fibrinöser Pneumonie, eitrigen Pleuraexsudaten, Phthisis, acutem Gelenkrheumatismus, Peritonitis, Knocheneiterungen, Blutergüssen u. A., wobei nachweislich mit der Resorption des Exsudates der Peptongehalt steigt, also offenbar aus dem peptonhaltigen Exsudate stammt (Hofmeister, Meisner, v. Jaksch, Stadelmann, Grocco u. A.). 2. findet sich Pepton zuweilen in der Gravidität, im Puerperium (ob constant, darüber sind die Meinungen abweichend) bis zum vierten Tage, um dann allmälig abzunehmen und vom 12. Tage ab zu erlöschen (W. Fischel, Köttnitz, Thomson). Diese puerperale Peptonurie hängt wahr-

scheinlich mit der Involution der Uterusmuskulatur zusammen, da der puerperale Uterus Pepton enthält. 3. tritt Pepton oft im Harn auf bei Infectionskrankheiten, bei Krankheiten mit bedeutenden Ernährungsstörungen, Eiweisszerfall, z. B. Carcinom des Magens und anderer Organe, Skorbut. Auch die Phosphorvergiftung ist hierher zu rechnen. Die Menge des Peptons im Harn ist sehr verschieden, kann aber über $^1/_2$ pCt. erreichen. Der Nachweis des Peptons geschieht durch Zusatz von Kalilauge und einigen Tropfen Kupfersulfat; es tritt hiernach eine rothviolette Färbung auf (Biuretreaction). Dieselbe Reaction giebt aber auch das Albumin, weshalb etwaige Anwesenheit desselben erst entfernt werden muss (nach neuerer Methode von Devoto durch Kochen von 100 Theilen Harn mit 80 Theilen schwefelsauren Ammoniaks in Substanz, alsdann Filtration). Eine andere Reaction auf Pepton ist: Zusatz von Salzsäure und darauf concentrirter Phosphorwolframsäure, es tritt hiernach ein wolkiger weisser Niederschlag ein.

Auch Albumose, eine Proteinsubstanz, welche sich bei der Umwandlung des Eiweisses zu Pepton im Magen bildet, ist im Harn bei sehr vielen Krankheiten öfters neben Eiweiss vorübergehend gefunden worden, aber meistens nur in geringer Menge, selten mehr als 0,1 pCt.

Fibrin kommt in Form von geronnenen faserigen Massen im bluthaltigen Harn vor, also in Blutcoagulis, aber auch ohne Anwesenheit von Blut in manchen Fällen von sehr heftiger acuter Nephritis. Die Menge des Fibrin betrug in zwei von Méhu mitgetheilten Fällen 0,03—0,04 pCt. Immer ist in solchen Fällen auch Eiweiss im Harn vorhanden.

Schleim, der im normalen Harn höchstens in Spuren durch Beimischung des Secretes der Harnröhre, bei Frauen oft durch Beimischung des Vaginalsecretes erscheint, kommt pathologisch namentlich beim Blasenkatarrh vor und ist leicht erkennbar an der im Harn schwimmenden fadenziehenden Wolke, die beim längeren Stehen des Harns niederfällt. Mikroskopisch untersucht, bildet der Schleim in seiner Grundsubstanz eine structurlose Masse, in der sich aber Epithelzellen aus der Blase, zuweilen platte, oft auch die keulenförmigen (spindelförmigen) der tieferen Schicht resp. aus den Ureteren, in welchen ähnliche Epithelzellen vorkommen, sowie Rundzellen (Schleimkörperchen) eingeschlossen finden.

Fett erscheint im Harn frei, wenn auch nur selten, viel häufiger gebunden an morphotische Elemente. Frei erscheint Fett im Harn in zwei Formen: in kleinen Tropfen und in feinsten zahllosen Körnchen. In Tropfenform findet sich Fett im Harn zuweilen bei Pyonephrose und bei käsigen Degenerationen der Niere in Folge von Beimischung des fettigen Detritus der verkäsenden Massen zu der Harnflüssigkeit, auch bei fetthaltigen in die Harnblase perforirenden Abscessen und

Jaucheherden, nach Verletzungen grosser Röhrenknochen, deren Fettgehalt des Markes in das Blut resorbirt wird und in den Nieren zur Ausscheidung gelangt. Die Fettmenge kann eine beträchtliche sein. In feinster Körnchenform tritt das Fett auf bei Chylurie. Ein solcher Harn erscheint je nach der Menge des Fettgehaltes, der von $^1/_{10}$ bis 1 pCt. bei demselben Kranken schwanken kann, verschieden stark weisslich getrübt, in hohen Graden schmutzig Milchähnlich. Bei längerem Stehen des Harns bildet das Fett eine obere Rahmschicht. Ausser den feinsten Körnchen findet man bei der mikroskopischen Untersuchung auch einzelne kleinste Fetttröpfchen. Durch Aether lässt sich das Fett leicht extrahiren. Gebunden an morphotische Elemente ist das Fett im Harn ein ganz gewöhnliches Vorkommniss und zwar als fettiger Detritus in Epithelien und Cylindern.

Traubenzucker. Der in den typischen Fällen von Diabetes mellitus auftretende Traubenzuckerhaltige Harn hat folgende Eigenschaften: Seine Menge ist bedeutend vermehrt, seine Farbe blassgelb (strohgelb), er ist vollkommen klar und setzt auch bei längerem Stehen kein Sediment ab, er hat ein hohes specifisches Gewicht, fast stets über 1020, gewöhnlich 1030—1035, in einzelnen Fällen bis 1040 und selbst darüber. — In geringen Mengen ist Traubenzucker im Harn als vorübergehende Erscheinung (Glycosurie) bei sehr vielen Krankheiten, insbesondere des centralen Nervensystems, aber auch der Respirations- und Circulationsorgane, sowie nach einzelnen toxischen Stoffen beobachtet worden. Auch der normale Harn enthält Spuren von Zucker, doch kommen dieselben hier nicht in Betracht, da zu ihrem Nachweise mehrere Liter Harn gehören.

Zur Erkennung des Traubenzuckers im Harn dienen vorzugsweise die Kupfer-Probe, die Wismuth- und Gährungsprobe. Die beiden ersten kommen am häufigsten zur Anwendung.

Kupferprobe (Trommer'sche Probe). Man setzt zu dem zuckerhaltigen Harn im Reagensglase einige Tropfen concentrirter Kali- oder Natronlauge und hierauf tropfenweise eine Kupfersulfatlösung (1 : 10) so lange hinzu, als dieselbe sich löst (war zuviel hinzugesetzt, so löst man den entstandenen Niederschlag durch Zusatz von Kali- bezw. Natronlauge auf). Der so behandelte Harn zeigt eine klare, dunkelblaue Farbe und weist schon durch diese untrüglich auf Zuckergehalt hin; denn ein zuckerfreier Harn nimmt nach Zusatz der genannten Reagentien eine trübe, unbestimmt grünlich blaue Färbung an. — Erhitzt man nun die blaue Harnflüssigkeit, so entsteht ein orangegelber oder ein ziegelrother Niederschlag aus Kupferoxydul. Auch ohne Erhitzung (bei mittlerer Zimmer-

temperatur) scheidet sich, aber nur langsam, das Kupferoxydul aus. Der hierbei vor sich gehende Process ist folgender: Die Schwefelsäure des schwefelsauren Kupferoxyds verbindet sich mit der stärkeren Base, dem Aetzkali, zu schwefelsaurem Kali, ein Theil des Sauerstoffs des Kupferoxyds wird vom Zucker aufgenommen, aus dem Kupferoxyd wird also unlösliches (rothes) Kupferoxydul. Man bezeichnet diesen Vorgang als Reduction des (schwefelsauren) Kupferoxyds. Die Probe ist für alle Harne, die mehr als $^1/_2$ pCt. Zuckergehalt haben, sehr eclatant, auch häufig noch zuverlässig bei einem Zuckergehalt unter $^1/_2$ pCt. bis selbst $^2/_{10}$ pCt. herunter. Doch kommen Fälle vor, wo sie bei so geringem Zuckergehalt, wenigstens in dunklen und trüben Harnen, unzuverlässig wird. Für die letzteren Fälle hat Salkowski nachfolgende Modification der Probe vorgeschlagen: Zu dem diabetischen Harn im Reagirglase wird $^1/_3$ Volumen Natronlauge und hierauf tropfenweise unter wiederholtem Schütteln der Flüssigkeit Kupfersulfatlösung hinzugesetzt, so lange, bis ein Theil Kupferoxydhydrat ungelöst bleibt. Bei der Erwärmung scheidet sich nunmehr das orangegelbe oder ziegelrothe Kupferoxydul aus. Mittels dieser Probe lässt sich ein Zuckergehalt von nur $^2/_{10}$ pCt. noch nachweisen. Noch schärfer ist die Worm-Müller'sche Modification der Trommer'schen Probe, die in der gesonderten Erhitzung des Harns und der alkalischen Kupferlösung bis zum Kochen und nachheriger Mischung der beiden Flüssigkeiten besteht. Es lässt sich auf diese Weise ein Zuckergehalt von nur $^1/_{20}$ pCt. noch erkennen. — Statt der beiden Reagentien in der Trommer'schen Probe kann man auch Fehling'sche Lösung zum Zuckernachweis verwenden. Dieselbe wird aus folgenden Lösungen zusammengesetzt; I. Kupfersulfat 103,92 auf 1000 Wasser, II. Tart. natron. 320 auf 1000 Wasser, III. Natronlauge. Die Lösungen werden getrennt aufbewahrt und behufs Herstellung der Fehling'schen Flüssigkeit zu gleichen Theilen gemischt.

Bei der Anstellung der Trommer'schen Probe, aber auch anderer noch zu erwähnender Proben, kann die Deutlichkeit der Reaction gestört werden, wenn der Harn Eiweiss enthält (was in späteren Stadien des Diabetes oft vorkommt) und wenn er getrübt ist durch morphotische Bestandtheile. Das Eiweiss muss deshalb erst durch Kochen gefällt, der Harn filtrirt werden, und an dem Filtrat wird dann die Zuckerprobe angestellt.

Hervorgehoben sei ferner, dass eine sehr geringe Reduction von alkalischer Kupferlösung auch im normalen Harn bewirkt werden kann, und zwar durch Harnsäure, Kreatin, Kreatinin, Mucin, Gallenfarbstoff, Glycuronsäureverbindungen u. A., sowie nach verschiedenen Arzneimitteln, Salicylsäure, Antipyrin, langdauernde Chloroformnarkose u. A. Es darf daher eine sehr geringe Reaction bei Trommer'scher Probe nicht absolut sicher auf Traubenzucker bezogen werden.

Wismuthprobe (Böttger'sche Probe). Man versetzt den Zuckerharn mit etwas Kali- oder Natronlauge und etwa einer Messerspitze salpetersauren Wismuthoxyds. Letzteres, ein unlösliches weisses Pulver, fällt auf den Boden des Reagensglases nieder. Erhitzt man nun den Harn bis zum Kochen, so wird das weisse Wismuthsalz schwarz. Der chemische Vorgang besteht in einer Reduction des Wismuthsalzes und ist der gleiche wie in der Kupferprobe. Die Wismuthprobe ist noch etwas schärfer, als die Kupferprobe, weil die anderen reducirenden Substanzen im Harn, auch bei sehr geringem Zusatz des Wismuthsatzes nie eine vollständige Reduction desselben, also nie eine Schwarzfärbung — höch-

stens Braunfärbung bewirken. Man kann die Probe auch mit alkalischer Wismuthlösung in folgender Zusammensetzung (nach Nylander) machen: Bismuthi subnitrici 2 Grm., Tartari natronati 4 Grm., Liquor Natri caustici (8 pCt.) 100 Grm. Nach Zusatz dieser Lösung zum diabetischen Harn und Erhitzung schlägt sich schwarzes Wismuthoxydul nieder. (Eine Schwarzfärbung wurde bei der Wismuthprobe auch beobachtet im nicht diabetischen Harn nach Gebrauch von Rheum, Kairin, Tinct. Eucalypti, Ol. Terebinth. und Chinin, weshalb man sich vorher versichern muss, dass diese Arzneistoffe nicht gebraucht worden sind.)

Kali- oder Natronlaugeprobe (Probe von Moore, Heller). Man setzt zum Zuckerharn im Reagensglase Kali- oder Natronlauge und erwärmt bis zum Sieden, am zweckmässigsten nur den oberen Theil der Flüssigkeit, es färbt sich dann dieser Theil klar gelbbraun, bis dunkelbraun, während der nicht erwärmte Theil der Flüssigkeit die ursprüngliche Farbe behält, so dass die Farbencontraste prägnant hervortreten. Mit dieser Probe darf man sich aber niemals ausschliesslich begnügen, weil fast jeder, mit Kalilauge erwärmte Harn bei Erhitzung sich gelblich färbt, allerdings nie intensiv gelbbraun wie der diabetische.

Bleiacetat-Ammoniakprobe. Nach Zusatz einiger Tropfen Ammoniak und Bleiacetatlösung tritt ein Niederschlag in zuckerhaltigem Harn ein, der sich beim Erwärmen rosaroth färbt (Rubner). Die Probe ist aber nicht scharf, für gering zuckerhaltige Harne nicht verwerthbar.

Phenylhydrazinprobe. Phenylhydrazin giebt mit Traubenzucker eine in gelben, zu Drusen angeordneten Nadeln krystallisirende Verbindung (E. Fischer). v. Jaksch benutzte deshalb das Phenylhydrazin zum Nachweis des Traubenzuckers im Harn in folgender Weise: Je 3 Messerspitzen von salzsaurem Phenylhydrazin und essigsaurem Natron werden in einem halben Reagirglase Wasser erwärmt, dann das gleiche Volumen Zuckerharn hinzugefügt, das Gemisch etwa 20 Minuten in kochendem Wasserbade erwärmt und dann abgekühlt. Es entsteht ein gelber krystallinischer Niederschlag, der, mikroskopisch untersucht, die oben erwähnten gelben Nadeln zeigt, theils einzeln, theils in Garbenform, theils in rundlichen Agglomeraten, bei denen die Nadeln strahlig nach dem Centrum gerichtet sind. Die Probe ist sehr schön, indessen für praktische Zwecke zu umständlich, auch nicht eindeutig, da auch im normalen Harn Phenylhydrazin mit Glycuronsäure (nach Gayer) die gelben Nadeln giebt, freilich nicht so deutlich, als bei Zuckergehalt.

Gährungsprobe. Presshefe, zu einem Zuckerharn gesetzt, bringt diesen in Gährung, und es verwandelt sich der Zucker in Kohlensäure und Alkohol. Diese Probe wird in einem sogenannten „Gährungsröhrchen“ von U-Form (mit Stativ) ausgeführt, dessen langer aufsteigender Schenkel geschlossen ist, während der andere kürzere offen ist. Die nach Zusatz von Hefe sich (in der Wärme rasch) entwickelnde Kohlensäure steigt nach oben in den geschlossenen Schenkel, unter Verdrängung der entsprechenden Harnmenge. Diese Probe giebt noch 0,05 pCt. Zucker an und ist, da sie von den erwähnten Fehlerquellen der anderen Methoden frei ist, die schärfste.

Quantitative Zuckerbestimmung. Das procentische Zuckerquantum des Harns ist in den verschiedenen Fällen von Diabetes mellitus sehr verschieden, von wenigen Zehnteln eines Procentes bis über 7% hinaus. Wegen der practischen Wichtigkeit sollen die Methoden der quantitativen Bestimmung angegeben werden.

Die wichtigsten sind Titrirung und Polarisation, doch sollen zuvor noch zwei andere leicht ausführbare erwähnt werden.

1. An dem eben erwähnten Gährungsröhrchen hat Einhorn eine graduirte Scala angebracht, welche die (nach 24—48 Stunden) bei Zimmerwärme entwickelte Kohlensäuremenge und den ihr entsprechenden Zuckergehalt bis 1 procent angiebt; bei höher procentigen Zuckerharnen muss der Harn zuvor um das Doppelte bis eventuell 10 fache verdünnt und der Verdünnungsquotient mit der sich ergebenden Zuckerprocentzahl selbstverständlich multiplicirt werden. Der Apparat ist (nach der in meinem Laboratorium angestellten Prüfung) klinisch brauchbar für Harne bis $1^0/_0$ Zucker, bei höher procentigen Zuckerharnen aber wächst der mässige Fehler, welcher schon bei 1 pCt. in dem Ergebniss liegt, durch die Multiplication desselben mit dem Verdünnungsquotienten beträchtlich an.

2. Eine andere Methode, den Zucker quantitativ zu bestimmen, beruht auf der Feststellung des specifischen Gewichts des Zuckerharns vor und nach der Gährung. Nach Roberts, der diese Methode angegeben, entspricht ein Sinken des specifischen Gewichts nach der Vergährung um 1 in der dritten Decimalstelle einem Traubenzuckergehalt von 0,23 pCt. Spätere von Smoler, Worm-Müller, Schröter u. A., sowie in meinem Laboratorium angestellte Versuche haben die Angaben von Roberts bestätigt. Durch Umrechnung ergiebt sich, dass ein Gewichtsverlust von 4,3 der Flüssigkeit einem Zuckergehalt von 1 pCt entspricht. Die quantitative Bestimmung nach dieser Methode geschieht in folgender Weise: Der Zuckerharn wird in ein Standgefäss gefüllt, das spec. Gewicht bei 15^0 C. bestimmt, dann 5—10 g frische Presshefe zugesetzt, kräftig geschüttelt und nun das Gefäss mit etwas Papier bedeckt stehen gelassen. Nach 24 Stunden ist meistens die Gährung beendet (Nachweis durch fehlende Reaction bei Trommer'scher Probe), es wird jetzt wieder das specifische Gewicht bestimmt. Ist also beispielsweise das spec. Gewicht nach der Gährung um 18 gesunken, so beträgt der Zuckergehalt $\frac{18}{4,3} = 4,18$ pCt.

3. Titrirung mittels Fehling'scher Kupferlösung. Sie wird in folgender Weise ausgeführt: Der verdünnte Harn (1 Harn, 4 Wasser) wird in eine Bürette gefüllt. In einem Porcellanschälchen werden 10 Ccm. Fehling'scher Lösung, welche mit 10 Grm. Wasser und etwas Natronlauge vermischt ist, mittels einer Flamme bis zum Kochen erhitzt und aus der Bürette der Harn allmälig zugelassen, so lange, bis die Lösung völlig entfärbt ist. Nach jedesmaligem Zufliessen des Harns muss die Flüssigkeit wieder zum Kochen gebracht werden. Da 10 Ccm. Fehling'sche Lösung = 0,05 Zucker entsprechen, so ist die Rechnung folgende: Angenommen, es wären 8 Ccm. Harn verbraucht worden, so ist (8:0,05 = 100 : x) x = 0,625. Da aber der Harn 5 Mal verdünnt ist, so ist 0,625 mit 5 zu multipliciren, es ergiebt sich also der gesuchte Zuckergehalt = 3,125 pCt.

4. Bei der Polarisation wird, nach Einfügung der mit Harn gefüllten Glasröhre in den Soleil-Ventzke'schen Apparat, der auf 0 eingestellte Nonius an der Skala so lange nach rechts gedreht, bis die beiden Hälften des Gesichtsfeldes gleich gefärbt sind. Der Grad dieser Rechtsdrehung giebt den Procentgehalt des Zuckers bis auf $^1/_{10}$ pCt. Genauigkeit an. Indessen bedarf es sehr geübter Augen, um Unterschiede von einigen Zehnteln zu fixiren; gewöhnlich macht man mehrere Bestimmungen und zieht das Mittel aus ihnen. Viel schärfer als die

gewöhnlichen Polarisations-Saccharimeter sind die Halbschattenapparate. Ist der diabetische Harn dunkel gefärbt, dann muss er vor der Polarisirung erst entfärbt werden; dies geschieht durch Thierkohle oder durch Zusatz von Bleiacetat (in Substanz) und nachfolgende Filtration.

In einzelnen Fällen sind auch andere Zuckerarten im diabetischen resp. anderen Harn gefunden worden, und zwar Inosit (Muskelzucker) und Levulose (Fruchtzucker).

Milchzucker ist im Harn von Wöchnerinnen sehr häufig gefunden worden (Hempel, Hofmeister, Kaltenbach, Ney u. A.).

Geformte Bestandtheile des Harns.

Der normale Harn enthält keine geformten Bestandtheile, er ist deshalb klar, oder er enthält nur hin und wieder etwas Schleim, welcher sich aber erst nach einiger Zeit (etwa nach 12 Stunden) in einem schwimmenden, resp. niederfallenden Wölkchen anzeigt, und hier und da einmal einige Epithelien der Harnwege. Ist der Harn hingegen schon bei der Entleerung trübe, so enthält er viele geformte Bestandtheile, welche in der Harnflüssigkeit suspendirt sind, allmälig aber niederfallen. Um dieselben mikroskopisch (bei 300—400facher Vergrösserung) zu untersuchen, muss man, da sie im Verhältniss zu der grossen Flüssigkeitsmenge häufig nur spärlich sind, den Harn sedimentiren lassen und das Sediment untersuchen. In grösseren Laboratorien geschieht die Sedimentirung seit neuester Zeit innerhalb weniger Minuten mittels der klinischen Centrifuge. Wo dieselbe nicht zu Gebote steht, benutzt man nach Filtration des Harns das auf dem Filter bleibende Sediment oder das in einem nach unten spitz zulaufenden Glase abgeschiedene Sediment zur Untersuchung. Eine solche Sedimentation im Spitzglase nimmt einige Zeit in Anspruch, und es ist deshalb selbstverständlich, dass nachträglich in einem solchen Harn geformte Elemente, nämlich Mikroorganismen, auftreten können, die in dem frisch entleerten Harne nicht vorhanden waren; durch die Centrifugirung des Sedimentes wird dies natürlich vermieden.

Die im pathologischen Harn auftretenden geformten Bestandtheile sind: Eiterzellen, Blutkörperchen, Harncylinder, Epithelialzellen, ausserdem Mikroorganismen und Pilzbildungen, in einzelnen Fällen Geschwulstfragmente.

Eiterkörperchen (farblose Blutkörperchen). Der Harn, welcher

grosse Massen von Eiterkörperchen enthält, ist schon bei der Entleerung sehr trübe; lässt man ihn einige Zeit stehen, so fallen die Eiterkörperchen nieder und bilden ein weisslich-gelbes Sediment. — Die Form der Eiterzellen erhält sich im Harne so lange, als derselbe sauer oder neutral bleibt; beim Eintreten der alkalischen Harngährung aber werden sie durch das Ammoniak zu einer schleimig-gallertigen, homogenen, dickflüssigen, fadenziehenden Masse aufgelöst, bei deren mikroskopischer Untersuchung man nur Zerfallsproducte und die frei gewordenen Kerne der Eiterzellen findet. Dieselbe gallertartige Masse bildet sich auch bei Zusatz von Kali- oder Natronlauge zum frischen Eiterharn (Donné'sche Eiterprobe). Eitergehalt im Harn ist auch bei Zusatz von Guajactinctur durch Blaufärbung der Flüssigkeit erkennbar*) (Vitali).

Am zahlreichsten treten die Eiterzellen im Harn beim chronischen Harnblasencatarrh (Cystitis) auf, sie sind im mikroskopischen Gesichtsfelde oft ganz dichtgedrängt, hier und da bilden sie auch verschieden grosse, zusammenhängende Conglomerate, so dass sie im Harne schon makroskopisch als grössere Gerinnsel erscheinen. Wie bei Cystitis, so finden sich auch bei Catarrhen der übrigen Harnwege (Nierenbecken, Ureteren, Urethra) Eiterkörperchen im Harn, indem sie sich demselben bei dem Durchgange durch die Harnwege beimischen. — Die Diagnose, aus welchem Theile der Harnwege der Eiter stamme, ist in den meisten Fällen unter Berücksichtigung der übrigen objectiven Untersuchungsergebnisse und der Krankheitsangaben leicht. Stammen die Eiterzellen aus der Harnröhre (Gonorrhoe bei Männern, Urethritis), so lässt sich gewöhnlich auch zu anderen Zeiten eine eitrige Flüssigkeit aus der Harnröhre herausdrücken, beziehungsweise es fliesst von selbst Eiter aus ihr heraus. Ferner entstehen beim Harnröhrenkatarrh durch Verkleben von Eiterzellen mittels einer schleimigen Grundlage fadenartige Gebilde (Urethralfäden, Tripperfäden). Bei Frauen können Eiterzellen dem Harn oft beigemischt sein durch Verunreinigung mit Vaginalsecret (z. B. bei Fluor albus); in solchen Fällen entleert man, um Fehlerquellen der Untersuchung zu vermeiden, den Harn durch den Katheter. Stammen die Eiterzellen aus der

---

*) Diese Reaction ist gegenüber der Blaufärbung bluthaltiger Flüssigkeit nach Zusatz von Guajactinctur dadurch verschieden, dass bei der letzteren vorheriger Terpentinölzusatz nothwendig ist (vgl. Seite 458), bei der Probe auf Eiter hingegen nicht; nachträglicher Zusatz von Terpentinöl macht aber bei Eitergehalt die durch Guajactinktur entstandene Bläuung intensiver.

Blase — diese ist, wo es sich um chronische Fälle von eitrigem Harn handelt, die allerhäufigste Quelle —, so finden sich neben denselben einzelne grosse platte Epithelzellen der Blase. Stammt der Eiter aus dem Nierenbecken, so finden sich — sobald der Process auch noch in die Sammelröhren der Harnkanälchen, welche in das Nierenbecken münden, hineingeht (Pyelonephritis) — die Epithelien derselben, auch gewöhnlich Harncylinder. Sehr oft tritt Pyelonephritis zu chronischer Cystitis hinzu und man kann diesen Hinzutritt, selbst ohne die erwähnten morphotischen Nierenbestandtheile im Harn aufgefunden zu haben, mit Wahrscheinlichkeit auf Grund der pathologisch-anatomischen Erfahrung über die häufige Vereinigung der beiden Zustände dann annehmen, wenn die Eitermenge im Harn sehr bedeutend ist, besonders wenn der Harn ammoniakalisch entleert wird und dieser Zustand schon lange Zeit besteht. Die Mikroorganismen-Invasion ist es, welche in solchen Fällen von bedeutender chronischer Cystitis, sich auf die Harnblase nicht beschränkend, die Pyelonephritis durch Weiterwanderung hervorruft, so wie sie andererseits aus dem gleichen Grunde, wo sie primär eine Pyelonephritis erzeugt hat, später auch noch zu einer chronischen Cystitis führt. Hier und da kann durch Bildung eines grösseren Nierenabscesses Eiter im Harn auftreten. In einzelnen Fällen können auch Abscess- und Jaucheherde aus den Nachbarorganen und Geweben (namentlich Rectum) in die Harnblase hinein perforiren; so sah ich bei einem Kranken in Folge einer Perforation des carcinomatösen Darms in die Harnblase Koth und unverdaute Nahrungsbestandtheile durch die Urethra entleert werden.

Rothe Blutkörperchen. In grosser Masse, so dass der Harn eine Blutflüssigkeit darstellt, erscheinen sie nur bei Blutungen (Gefässzerreissungen) innerhalb des Harn bildenden und Harn leitenden Apparates; in geringerer, aber immerhin noch so grosser Menge, dass der Harn auf Blutgehalt hinweist, können die rothen Blutkörperchen auch ohne Zerreissung von Gefässen, und zwar per diapedesin, in die Harnflüssigkeit übertreten bei allen entzündlichen Zuständen, namentlich bei sehr intensiver acuter Nephritis, aber auch im Verlaufe chronischer Nephritis bei Exacerbation des entzündlichen Processes u. A. Andererseits können bei denselben Krankheitsprocessen die Blutkörperchen auch in viel geringerer Zahl im Harn enthalten sein, so dass er makroskopisch nicht auf Blutgehalt hinweist. (Vgl. Seite 456 ff.).

Epithelzellen. Sie können aus jedem einzelnen Theile der Harnwege stammen und kommen bei allen Affectionen des Harn-

apparates vor. Das aus den Harnkanälchen der Niere stammende Epithel ist rundlich und hierdurch vom Epithel des ganzen Harnleitenden Apparates unterschieden. Die runde Form entsteht durch pathologische Quellung; innerhalb der normalen Harnkanälchen haben die Epithelien eine ganz leicht polyedrische Gestalt. Das Nierenepithel tritt mehr oder weniger zahlreich bei allen entzündlichen Nierenaffectionen bald in einzelnen Zellen, bald zusammenhängend in der Form der Epithelcylinder auf. Wo letzteres der Fall, ist es mit nichts Anderem zu verwechseln, aber auch, wo die Epithelzellen einzeln erscheinen, sind sie durch ihren deutlichen Kern mit oft auch erkennbarem Kernkörperchen von den anderen Rundzellen, nämlich gleichzeitig vorhandenen Eiterkörperchen leicht zu unterscheiden; denn bei letzteren sind Kerne nicht sichtbar, sie treten erst auf nach Essigsäurezusatz. Sehr oft findet man die Nierenepithelien im Harn mit Fettmolekülen besetzt. — Das Epithel des Nierenbeckens und der Harnleiter ist ein Plattenepithel, welches mehrschichtig ist und dessen Zellkörper meistens einen längeren Fortsatz trägt (deshalb auch keulenförmige, geschwänzte Zelle genannt), oft auch 2 Fortsätze hat und dadurch zur Spindelzelle wird. Die Harnblase ist bekleidet mit grossen, dem Epithel der Mundhöhle gleichen, polygonalen, auch mehr oder weniger in den Winkeln abgerundeten Epithelzellen. Da diese grossen Plattenepithelien nur in der Harnblase, nicht an anderen Stellen des Urogenitalapparates beim Manne vorkommen, so zeigt ihre Anwesenheit im Harne sofort den Ort ihrer Herstammung an. Unter der oberflächlichen Platten-Epithelschicht der Harnblase befinden sich aber kleinere, mehr der Spindelform sich nähernde Epithelzellen; diese unterscheiden sich nicht von den ähnlichen Epithelzellen in den Harnleitern; man findet sie häufig bei tiefer gehenden Blasenkatarrhen im Harne. — In der männlichen Harnröhre kommen Plattenepithelien, Cylinderepithelien und Uebergangsformen zwischen den beiden Epithelarten vor. Vorzugsweise sind es die Plattenepithelien und die Uebergangsformen, welche bei Katarrhen der Harnröhre sich abstossen und in den Secreten erscheinen. Sie kommen in mässiger Zahl auch in den oben erwähnten, mit dem Harn ausgespülten Urethralfäden vor. Das Epithel der weiblichen Harnröhre, sowie das der Vagina, welches sich namentlich bei stärkeren Desquamationen, z. B. in Folge von Fluor albus so oft dem Harne beimischt, ist ein Plattenepithel, welches von dem der Harnblase nicht verschieden ist.

Harncylinder.

Diese unter allen morphotischen Bestandtheilen des Harns wegen ihrer Grösse auffälligsten und für die Diagnose eines Nierenleidens wichtigsten Bildungen*) stellen Abdrücke der Harnkanälchen dar, welche durch die Harnflüssigkeit aus der Niere weggeschwemmt werden. Man kann folgende Formen derselben unterscheiden: Epithelialcylinder, Blutcylinder, granulirte, hyaline und Wachs-Cylinder. Die epithelialen Cylinder bestehen aus dem ausgestossenen Epithelialüberzuge der Harnkanälchen in zusammenhängender Form, die Blutcylinder aus Blutkörperchen, die, mit Fibrin verklebt, nach stattgehabter Blutung in die Harnkanälchen ebenfalls aus diesen herausgespült werden. Die Entstehungsart der granulirten, hyalinen und Wachs-Cylinder ist nicht einhellig entschieden. Während sie nach der einen Ansicht Secretionsprodukte der Epithelien der Harnkanälchen sind, werden sie nach anderer Auffassung für Exsudationsproducte aus dem Blute der Nierenglomeruli gehalten, die in den Harnkanälchen gerinnen. Letztere Ansicht, durch die mikroskopische Nierenuntersuchung bei experimentell erzeugter Nephritis an Thieren gestützt, ist die richtigere. Die Substanz der Harncylinder ist eine „albuminoide“. Die chemische Veränderung, welche sie in den Harnkanälchen erfährt, indem sie gerinnt, wird auf eine Einwirkung des Harnkanälchenepithels zurückgeführt. Dass dieses Epithel eine sehr wichtige Function hat, ist bekannt, es wird ihm auch die Function zugeschrieben, dass unter normalen Verhältnissen kein Eiweiss im Harn erscheint. Die „albuminoide“ Substanz der Harncylinder ist chemisch nicht näher gekannt. Wahrscheinlich erfährt diese Substanz gewisse Veränderungen, wodurch das verschiedene Aussehen der granulirten, hyalinen und Wachs-Cylinder bedingt wird.

Die granulirten Harncylinder haben verschiedene Länge, je nachdem sie unversehrt oder in Fragmenten aus den Harnkanälchen herausgeschwemmt werden; das Gleiche gilt auch für die anderen Formen der Cylinder. Ihre Länge kann $^1/_2$, auch 1, selten 2 Millimeter und etwas darüber erreichen; schon bei den mittleren Längen erstrecken sich solche Cylinder über einen grossen Theil des Gesichtsfeldes bei 300facher Vergrösserung, während die kleinsten

*) Die Harncylinder sind schon um das Jahr 1840 von mehreren Beobachtern gesehen, aber erst durch Henle 1842 genauer bekannt geworden.

Cylinderfragmente die Länge nur einiger Blutkörperchen haben können. Ihre Breite beträgt ungefähr 0,04—0,06 Mm. Sie sind granulirt, feinkörnig oder grobkörnig, dunkel in verschiedenen Schattirungen, häufig mit Blutkörperchen, Eiterkörperchen, Epithelien, harnsauren Salzen, im ammoniakalischen Harne auch oft mit Coccen und Tripelphosphaten, im gallenfarbstoffhaltigen Harne zuweilen mit gelb gefärbten Körnern bedeckt, enthalten auch fettigen Detritus.

Die hyalinen Cylinder sind blass und durchsichtig, daher dem Auge nicht gleich so auffallend, wie die dunklen granulirten Cylinder. Diese Durchsichtigkeit ist wesentlich dadurch bedingt, dass sie nur sehr wenig Formelemente enthalten; ihr Inhalt ist etwas körniger Fettdetritus, auch einzelne Epithelzellen. Zusatz von Essigsäure bringt hyaline Cylinder zum Zerfall. Meistens erreicht die Breite der hyalinen Cylinder nicht diejenige, welche die granulirten Cylinder zeigen. Zwischen hyalinen und granulirten Cylindern giebt es Uebergangsformen. Es kann auch ein granulirter Cylinder in einen hyalinen übergehen, d. h. er ist in einem Theile dunkel granulirt, im anderen ganz blass.

Die wachsartigen Cylinder führen ihren Namen nach dem wachsartigen Glanze, den ihr starkes Lichtbrechungsvermögen den Contouren verleiht, sie sind von den hyalinen auch darin verschieden, dass sie gewöhnlich breiter und länger sind und dass ihre Contouren oft Einschnürungen, andererseits Ausbuchtungen zeigen, so dass also ihre cylindrische Form eine unregelmässige wird. Im Uebrigen aber zeigen auch sie die Eigenschaft der hyalinen Cylinder, dass sie nur spärlichen Inhalt haben, etwas Detritus, Fettkörnchen.

Die epithelialen Cylinder bestehen aus nichts Anderem, als aus an einander gekitteten, hier und da in doppelter Schicht liegenden Nierenepithelien; die so gebildeten unregelmässig länglichen Cylinder haben also keine eigentlichen Contouren, wie die vorher genannten Cylinder. Die einzelnen Epithelien in den Cylindern erscheinen niemals ganz normal, sondern in verschiedenen Stadien der Degeneration, Trübung und Schwellung, Einlagerung von Fetttröpfchen. Oft sind sie auch von Blut- und Eiterkörperchen und fettigem Detritus umgeben und bedeckt.

Die Blutcylinder sind an den gelblichen, neben- und aufeinander liegenden, auch mit Fibringerinnseln bedeckten Blutkörperchen leicht zu erkennen.

Auch das Fibrin kann Cylindern ähnliche, aber durch die Unregelmässig-

keit in der länglichen Form mit Cylindern nicht zu verwechselnde Gerinnsel bilden. Manche andere Bildungen, mit Contouren versehen, aber nicht den Eindruck der Cylinder hervorrufend, kommen im Harn zu Stande durch Agglomeration von Bacterien und Coccen, von Salzen, von Schleim. Sie sind leicht als solche erkennbar. Man bezeichnet solche und manche andere, den Harncylindern in der Form näher stehende und vermuthlich auch der gleichen pathologischen Quelle entstammende Bildungen, welche aber nicht die genaue Form von Cylindern haben, als Cylindroide.

Diagnostisch bedeutet die Anwesenheit von Harncylindern, wenn sie in grösserer Menge auftreten, immer, und selbst wenn sie spärlich sind, meistens das Bestehen einer Nierenentzündung. Doch können auch ohne wirkliche Entzündung der Nieren sehr spärliche Cylinder im Harn enthalten sein, z. B. im icterischen Harn, dann im Harn der sogenannten Stauungsniere bei Herzfehlern und anderen Ursachen, sowie bei schwer fieberhaften Zuständen. Zu berücksichtigen ist freilich dabei, dass die anatomischen Verhältnisse einer Stauungsniere in der Ueberfüllung der Nierenvenen und Trübung der Nierenepithelien den Anfängen einer parenchymatösen Entzündung der Niere nahe stehen, ja dass erfahrungsgemäss eine wirkliche Nephritis mit einer Stauungsniere oft zusammen einhergeht, dass endlich auch bei vielen schwer fieberhaften Erkrankungen innerer Organe sehr häufig beginnende nephritische Processe bei Sectionen sich finden, weshalb man das Vorkommen von vereinzelten Harncylindern in den genannten Zuständen nicht immer als ein ledigliches Product der Einwirkung des Fiebers auf die Circulation betrachten darf. Bei den acuten Infectionskrankheiten insbesondere sind es immer entzündliche Veränderungen der Niere, wenn Harncylinder bei ihnen auftreten. (Scarlatina, Diphtherie u. s. w.).

Was die Bedeutung der einzelnen Formen der Harncylinder betrifft, so kommen die hyalinen Cylinder zahlreicher bei den acuten Entzündungen der Nieren vor (hin und wieder auch vereinzelt bei nicht entzündlichen Processen, sondern nur Stauungen in den Nieren), die granulirten zahlreicher bei den chronischen Entzündungen, die epithelialen Cylinder zahlreicher bei der desquamativen Nephritis. Aber — wie es schon in der Fassung des eben ausgesprochenen Satzes enthalten ist — keine Cylinderform ist für die acute oder für die chronische Nephritis charakteristisch; denn bei der acuten Nephritis finden sich neben den vielen hyalinen Cylindern auch granulirte genug und bei der chronischen Nephritis neben der granulirten Form zahlreich die hyaline. Beide

Formen gehen, wie schon erwähnt, vielfach in einander über. Die wachsartigen Cylinder, welche nur als unregelmässig gestaltete hyaline Cylinder zu betrachten sind, finden sich vorzugsweise bei der chronischen Nephritis. Zu der amyloiden Degeneration stehen sie in keiner Beziehung, obwohl sie natürlich bei einer chronischen Nephritis mit amyloider Degeneration ebenso gut vorkommen können, wie ohne dieselbe; wegen ihrer amyloid-ähnlichen Reaction auf Jod-Jodkalilösung, die mitunter gefunden wurde, hat man ihre Entstehung von amyloider Nephritis mit Unrecht hergeleitet. Die Blutcylinder finden sich bei Nierenblutungen, welche die heftigen, acuten Formen der Nephritis häufig begleiten (Nephritis haemorrhagica acuta), aber auch in chronischen Entzündungen bei Exacerbation des Processes öfters auftreten.

In jedem Harne, der Cylinder enthält, finden sich auch andere morphotische Bestandtheile, und zwar vorzugsweise Epithelien der Harnkanälchen, auch Blutkörperchen — am zahlreichsten bei heftiger acuter Nephritis, spärlich bei chronischer Nephritis. Jeder Harn, in welchem Cylinder sich finden, ist auch eiweisshaltig; ein Verhältniss aber zwischen Eiweissmenge und Cylinderzahl besteht nur in dem Sinne, dass bei geringem Eiweissgehalt auch die Cylinderzahl eine geringe ist. Bei reichem Eiweissgehalt hingegen ist das Verhältniss der Cylinder ein verschiedenes: in der acuten Nephritis gehen beide Bestandtheile congruent, in der chronischen Nephritis nicht, es können bei reichem Eiweissgehalt in chronischer Nephritis die Cylinder (und ebenso die anderen organisirten Bestandtheile) verhältnissmässig spärlich sein.

In den seltenen Fällen von exulcerirendem Carcinom in der Blase, andererseits in den häufigen Fällen von Perforationen eines Carcinom des Uterus und Rectums in die Harnblase können Gewebsbestandtheile der carcinomatösen Neubildung in kleinen Trümmern im Harne sich finden.

Mikroorganismen.

Der normale Harn ist, so lange er sich in der Blase befindet, von Mikroorganismen frei. Nicht frei*) hingegen ist die Urethra von ihnen, sie mischen sich also bei dem Durchtritt des Harns demselben fast immer bei. Der entleerte, frei an der Luft in Zimmerwärme stehende Harn enthält schon nach einem Tage eine grosse Zahl verschiedener Arten von Mikroorganismen. Sie sind die

---

*) Lustgarten und Mannaberg haben aus dem Secrete der normalen männlichen Urethra 10 verschiedene Bacterienarten (Bacillen und Coccen) cultivirt.

Ursache der ammoniakalischen Harngährung*). Diese tritt aber erst ein, wenn die Masse der Bacterien und Coccen eine sehr grosse ist; bei mässigen Mengen derselben reagirt der Harn noch sauer. Sehr viele dieser Bacterien zeigen die lebhafteste Bewegung. Die Untersuchung geschieht in gewöhnlicher Weise (Harntropfen auf Objectträger mit Deckglas) und mit Vergrösserungen von 300 bis 400; die Bewegung der Bacillen in dem Harnobject dauert so lange an, bis die Flüssigkeit einzutrocknen anfängt.

In anderer Weise wird die mikroskopische Untersuchung ausgeführt, wenn es sich darum handelt, nicht bewegliche Bacillen und Coccen, beziehungsweise eine sehr geringe Zahl dieser Mikroorganismen mit Sicherheit sehen zu können. Zu diesem Zwecke werden die mit einem Harntröpfchen bestrichenen Deckgläser an der Luft getrocknet, dann gefärbt (mit Methylenblau oder einem anderen der schon Seite 427 ff. genannten Farbstoffe). Um aber zu bestimmen, welche Arten von Mikroorganismen ein Harn enthält, wird das Culturverfahren benutzt. Es wird das Orificium urethrae bei Männern sorgfältig gereinigt, darauf lässt man das erste Quantum Harn abfliessen — es ist dann wahrscheinlich, dass die Mikrorganismen der Urethra weggespült sind — und erst die folgende Harnmenge wird in einem sterilisirten Gefässe aufgefangen. Oder es wird ein durch Hitze sterilisirter und mit sterilisirtem Oel bestrichener Catheter in die Harnblase eingeführt. Von dem steril aufgefangenen Harn wird nun etwa $^1/_2$ Ccm. mit flüssig gemachter Gelatine, beziehungsweise mit Agar (manche Microorganismen wachsen nur auf letzterem Boden) gemischt und auf Platten gegossen. Die dann auf den Platten wachsenden Colonien werden der weiteren bacteriologischen Prüfung unterzogen.

Nach diesen Principien sind zahlreiche bacteriologische Harnuntersuchungen bei Krankheiten ausgeführt worden, und es hat sich ergeben, dass manche für bestimmte Krankheiten als Ursachen nachgewiesenen Mikroorganismen auch im Harne vorkommen.

Folgende Mikroorganismenarten sind bis jetzt bei Krankheiten im Harne nachgewiesen worden:

Tuberkelbacillen bei tuberculösen Ulcerationen in den Harnwegen (in sehr zahlreichen Fällen). Die mit sterilisirtem Katheter auszuführende Entnahme

---

*) Leube und Graser haben fünf verschiedene Arten aus dem Harne rein cultivirt, welche den Harnstoff in kohlensaures Ammoniak umwandeln. Lépine und Roux sahen Thiere nach Einbringung einer Reincultur von Mikrococcus ureae in den Ureter stark ammoniakalischen Harn entleeren.

des Harns schützt gegen eine Verunreinigung mit Smegmabacillen aus der Urethra, welche morphologisch und tinctoriell grosse Aehnlichkeit mit Tuberkelbacillen haben. Wie letztere, halten auch die Smegbacillen bei Einwirkung von Salpetersäure den Farbstoff fest, hingegen werden sie bei nachträglicher Einwirkung von absolutem Alkohol entfärbt, die Tuberkelbacillen nicht.

Typhusbacillen sind nicht selten im Harn (Hüppe, Seitz, H. Neumann) gefunden worden, nach den in meinem Laboratorium von H. Neumann angestellten Untersuchungen etwa in 25pCt. der Typhusfälle. Wo sie vorhanden, ist ihre Menge so gross, dass der entleerte Harn schon etwas trübe durch sie ist. Sehr bemerkenswerth ist es, dass sie in einzelnen Fällen auch noch im Anfange der Convalescenz lebensfähig im Harne nachweisbar waren.

Streptococcus pyogenes bezw. erysipelatis sah v. Jaksch in allen Fällen von Erysipel, wenn sie von acuter Nephritis begleitet waren.

Eine Streptococcusart, von anderen Streptococcen verschieden, fanden Lustgarten und Mannaberg bei acuter Nephritis. Reinculturen derselben in die Blutbahn injicirt, erzeugten bei Thieren intensive Nephritis.

Staphylococcus pyogenes aureus ist einmal bei acuter Endocarditis und zweimal bei acuter Osteomyelitis nachgewiesen (H. Neumann).

Der Gonococcus (Neisser) findet sich bei Gonorrhoe in Eiterzellen des Harns.

Der Rotzbacillus, einmal bei Rotzkrankheit gefunden (Philipowicz).

Der Influenzabacillus ist aus dem Harne von Influenzakranken in Reincultur durch Canon (in meinem Laboratorium) gewonnen worden.

Nicht näher bestimmte Bacillen- und Coccenarten sind ferner wiederholt bei mykotischen Nierenerkrankungen im Harne gefunden worden (Cornil und Babes, Letzerich u. A.).

Bei verschiedenen anderen, durch Mikroorganismen erzeugten Krankheiten fand sich der Harn bacterienfrei.

Andere Organismen und Pilzbildungen.

Hierher gehören die bei Spermatorrhoe im Harne sich findenden Spermatozoën. — Bei der in den Tropen häufigen, im gemässigten Klima nur selten und dann fast immer nur an Individuen, die in tropischen Gegenden gewesen, zur Beobachtung kommenden Chylurie hat man im Harne die Filaria sanguinis gefunden (Wucherer, Lewis). Sie gelangen aus dem Blut in den Harn. Ebenfalls in den Tropen kommt bei der endemischen Haematurie im Harne das Distoma haematobium vor. — Bei Echinococcen der Nieren oder bei Perforationen von Echinococcencysten des Abdomen in die Harnblase sind in einzelnen Fällen dieselben durch den Harn entleert worden.

Die Pilzbildungen, welche im Harn vorkommen, sind: Hefepilze, im diabetischen Harne bei eintretender Gährung, in so enormer Menge, dass fast das ganze Sediment aus ihnen allein besteht. Es sind etwa oval gestaltete Körperchen (nahezu so gross, als rothe Blutkörperchen), die vielfach in Kettenform an

einander gereiht sind. Nicht ganz selten sah ich in Harnen, die einige Zeit an der Luft gestanden hatten, Sarcine (sie stellen sich bekanntlich als würfelförmige, eingeschnürten Paqueten oder Waarenballen ähnliche Bildungen dar). Einigemale sind Leptothrixfäden im Harne gefunden worden. — Auch andere pflanzliche Gebilde, deren Keime sich massenhaft in der Luft finden, können gelegentlich in den an der Luft stehenden Harn fallen und sich weiter entwickeln.

Krystallinische Harnsedimente.

Die im sauer reagirenden Harne vorkommenden Sedimente sind das harnsaure Natron (selten Kali) und die freie Harnsäure; seltener kommt vor der oxalsaure Kalk. Im ammoniakalischen Harne bestehen die Sedimente aus harnsaurem Ammoniak und Phosphaten (phosphorsaurer Kalk und phosphorsaure Ammoniak-Magnesia).

Das harnsaure Natron. Im normalen Harn ist seine Menge gering; in reichlicher Menge dagegen erscheint es bei sehr reichlicher Nahrung, bei körperlichen Anstrengungen, ferner bei allen Krankheiten, die zu starker Verminderung der Harnmenge führen, insbesondere bei den fieberhaften Krankheiten zur Zeit der Krise. Im warmen Harne ist es gelöst, beim Erkalten des Harnes scheidet es sich aus und bildet ein schmutzig gelbliches, lehmfarbiges, oder rosarothes, ziegelfarbiges Sediment (Sedimentum lateritium). Unter dem Mikroskop erscheint es amorph, aus sehr kleinen, unregelmässigen, staubförmigen Körnchen bestehend, die sich gewöhnlich zu kleineren Conglomeraten vereinigen, aber sich ebenso leicht durch Druck auf das Deckgläschen wieder trennen lassen. In sehr seltenen Fällen erscheint das harnsaure Natron in Krystallform: als Nadeln, die Garben- oder Büschelartig vereinigt sind. Ein durch harnsaures Natron getrübter Harn wird bei der Erwärmung vollständig klar (beim Erkalten wieder trübe).

Harnsäure. In sehr geringer Menge ist sie im warmen Harn löslich, im kalten fällt sie sogleich als sandiges Sediment nieder, reisst dabei von dem Harnfarbstoff etwas an sich, ist daher gelbroth, auch zuweilen leicht bräunlich gefärbt. Sie zeigt unter dem Mikroskope die verschiedensten Krystallformen, meist rhombische Tafeln, auch vierseitige kurze Prismen, häufig, wenn die Winkel abgerundet sind, die sogenannte Wetzsteinform, Fassform, mitunter Hanteln ähnliche Form (Dumb-bells); bald sind die Krystalle isolirt, bald in Gruppen vereinigt und durchwachsen, von der verschiedensten Grösse,

viele schon vom freien Auge als Krystallform erkennbar (für die mikroskopische Untersuchung benutzt man geringe Vergrösserungen, etwa 100—150). Noch viel häufiger als frei ist die Harnsäure im Harn gebunden und zwar an saures harnsaures Natron und Kali. Durch Zusatz von Salzsäure zum Harn wird die Harnsäure aus ihrer Verbindung frei und krystallisirt nach einiger Zeit aus dem Harne heraus; ebenso kann man am mikroskopischen Objecte die Krystallisation erzeugen, wenn man zu einem Sedimente von harnsaurem Natron zwischen Objectträger und Deckglas einen Tropfen Salzsäure einfliessen lässt.

Ausser an den mikroskopischen Formen erkennt man die Harnsäure an ihrer chemischen Reaction. Löst man nämlich Harnsäurekrystalle in einigen Tropfen Salpetersäure auf und träufelt zu dem nach vorheriger Erwärmung und Verdunstung gebliebenen röthlichen Rückstande eine verdünnte Lösung von kaustischem Ammoniak, so tritt eine schöne purpurrothe Färbung ein (purpursaures Ammoniak oder Murexid), die bei Zusatz einiger Tropfen von Kali- oder Natronlauge durch Bildung von purpursaurem Kali resp. Natron violletblau wird.

Der *oxalsaure Kalk*, ein normaler, wenn auch nicht constanter Harnbestandtheil, zeigt sich unter dem Mikroskop in sehr kleinen tetragonaloctaëdrischen farblosen Krystallen (Form der Briefcouverts), mitunter aber auch in mehr der Scheibenform ähnlichen Formen. Er kommt bald nur in einzelnen, oft aber in reichlichen Krystallen im Harn vor. Die reichlichere Ausscheidung solcher Krystalle beweist übrigens nicht eine pathologisch vermehrte Oxalurie (obwohl eine solche vorkommt); der Harn kann an Oxalsäure ziemlich reich sein, ohne dass Kalkoxalatkrystalle sich ausscheiden, indem der oxalsaure Kalk gelöst erhalten werden kann, und zwar vorzugsweise durch das saure phosphorsaure Natron. Seine Menge pro die beträgt etwa 2 Centigramm (*Fürbringer*), doch ist auch schon das Doppelte beobachtet worden. Bei reichlichem Zusatz von Natron bicarbonicum zur Nahrung nimmt die Oxalsäureausscheidung durch den Harn zu (*Hammerbacher*). Zuweilen bildet er Concremente in den Nieren und in der Blase.

Phosphorsaurer Kalk und ebenso phosphorsaure *Magnesia* sind im sauren Harn gelöst; ihre Menge beträgt pro die etwa 1 Gramm; in grösserer Menge fallen sie als weisses Sediment nieder, auch ist der Harn dann neutral oder alkalisch. Phosphorsaurer Kalk ist pulverig amorph, er kommt aber auch krystallinisch vor in spiessartigen Krystallen; wenn dieselben in Conglomeraten auftreten, dann sind sie mit den Spiessen sämmtlich radienartig nach einem Centrum gerichtet und bilden, namentlich wenn zwei Lagen von verschieden grossen Krystallen über und durch einander liegen, rosettenartige Formen. Der *kohlensaure* Kalk kommt amorph, in feinkörnigen Massen vor. Auch das phosphorsaure *Magnesium* erscheint zuweilen im Harnsediment in länglichen Tafeln krystallisirend, in Essigsäure sind die Krystalle löslich.

Selten (die Literatur kennt nicht viel über 60 Fälle) kommt im Harn, sowie in Concretionen der Niere und Harnblase *Cystin* vor; es krystallisirt in farblosen sechsseitigen Tafeln oder Prismen, auch in quirlförmigen Bildungen mit radiärer

Anordnung. Von der Harnsäure, die ebenfalls zuweilen die gleichen Krystallisationsformen zeigt, unterscheidet sich das Cystin unter Anderem dadurch, dass es, in Salpetersäure gelöst und mit Ammoniak versetzt, keine Murexidreaction giebt. Die pro die ausgeschiedene Cystinmenge betrug in einem Falle von Niemann etwa 0,5, in einem Falle von Loebisch 0,4 Grm., und in einem der von Ebstein beobachteten Fälle während einiger Tage etwa 0,2—0,6 Grm. Cystinsteine sind in verschiedenen Grössen beobachtet, in einem von Czapek mitgetheilten in Hühnereigrösse.

In seltenen Fällen ist im Sedimente des sauren Harnes auch die Hippursäure als krystallinische Ausscheidung (in Nadelform oder rhombischen Prismen) gefunden worden.

Leucin kommt selten im Sediment vor in körnigen, gelblich gefärbten, kugeligen Massen, meistens ist es im Harn gelöst; Tyrosin, ebenfals häufiger im Harn gelöst, kommt auch im Sediment in feinen, weissen, garbenförmig vereinten Nadeln krystallisirend vor. Beide Substanzeu finden sich in einzelnen Fällen bei Phosphorvergiftung, acuter Leberatrophie, Variola, Typhus u. A. — Cholestearin, in der bekannten Tafelform, ist hier und da bei einzelnen Krankheiten gefunden (Chylurie u. A.).

Auch Fett kann, wie ein von Knoll beschriebener Fall zeigt, in Krystallen, und zwar in der Form von gewundenen Nadeln, ausgeschieden werden.

Haematoïdin (in rhombischen Täfelchen, auch in kleinen Nadeln krystallisirend) ist öfters im bluthaltigen, von Nephritis und anderen Krankheiten herrührenden Harne, hin und wieder auch in fast blutfreiem gefunden worden (Leyden und Hiller, Fritz u. A.).

Harnsaures Ammoniak bildet sich bei der alkalischen Gährung des Harnes, seine Krystalle charakterisiren sich unter dem Mikroskope als verschieden grosse, häufig gelb gefärbte, mit Spitzen und Stacheln variabler Länge besetzte Kugeln, welche theils einzeln, häufig auch zu zweien und mehreren vereinigt erscheinen (Stechapfel- oder Morgenstern- oder Rübenform).

Phosphorsaure Ammoniak-Magnesia bildet sich immer, sobald der Harn alkalisch wird (einzelne Krystalle finden sich aber öfters im noch sauer reagirenden Harn); sie charakterisirt sich durch verschieden grosse prismatische farblose Krystalle, die am häufigsten die Sargdeckelform zeigen. Die Krystalle sind in Essigsäure leicht löslich, sie unterscheiden sich hierdurch von dem in Essigsäure unlöslichen oxalsauren Kalk, dem sie, wenn die Krystalle sehr klein sind, in der Krystallisationsform ähnlich erscheinen.

Mehrere der genannten Krystallbildungen treten auch im frisch entleerten Harn auf, aus Concrementen der Niere stammend. Am häufigsten bestehen die im Harn entleerten Nierensteine aus Harnsäure und harnsaurem Natron.

Untersuchung des Mageninhalts.

Die Untersuchung des Mageninhalts behufs diagnostischer Zwecke hat wesentlich zwei Aufgaben: 1. festzustellen, ob eine eingenommene, einfache Nahrung in mittlerer Menge nach der als normal festgestellten Zeit von 6—7 Stunden den Magen verlassen hat oder nicht; 2. ob der Verdauungssaft des Magens seine normale Zusammensetzung hat. Für beide Untersuchungszwecke muss natürlich der Mageninhalt herausgehebert werden, im ersten Falle nach etwa 7 Stunden, im zweiten Falle während der Verdauung, etwa 2 Stunden nach eingenommener Nahrung.

Behufs Heraushebung des Mageninhalts wird eine weiche Schlundsonde in den Magen eingeführt, an das obere, zum Munde heraussehende Ende ein Glasrohr angefügt, dieses mit einem langen Gummischlauch verbunden und letzteres mit dem schmalen Ende eines Glastrichters — es ist die gleiche Einrichtung, wie sie für die therapeutischen Magenausspülungen verwendet wird. Dass sie bei gewissen Krankheiten des Magens, namentlich runden Magengeschwüren und Ulcerationen aus anderen Ursachen (ätzenden Giften, Carcinomen) mit besonderer Vorsicht auszuüben ist, bedarf keiner Begründung. Nachdem die Sonde in den Magen eingeführt ist, wird durch mechanische Mittel von Seiten des Kranken, namentlich durch die Wirkung der Bauchpresse, der Mageninhalt herausgedrückt. Gelingt diese Expression wegen zu geringen Inhalts im Magen nicht, so aspirirt man den Mageninhalt durch Heberwirkung des Apparates in folgender Weise: Der Glastrichter wird mit lauwarmem Wasser gefüllt, hoch gestellt und, nachdem die Flüssigkeit in den Magen zum grösseren Theil eingelaufen, rasch und tief gesenkt; es steigt dann die Magenflüssigkeit unter dem gleichzeitigen Pressen des Kranken durch die Sonde wieder in die Höhe und füllt den Trichter, der in ein Gefäss

entleert wird. Dieselbe Manipulation wird, wenn man den ganzen Mageninhalt zur Untersuchung haben will, so lange durch neuen Wasserzufluss zum Magen und nachherige Senkung des Trichters wiederholt, bis das eingelaufene Wasser nahezu klar wieder entleert wird. Letztere vollständige Ausheberung wird besonders für therapeutische Zwecke benutzt.

Finden sich in dem ausgeheberten Mageninhalt nach 7 Stunden noch grössere Fragmente der eingenommenen Nahrung, so hat dies seinen Grund entweder in einer Verringerung der Wirksamkeit des Magensaftes, oder in einer Abschwächung der motorischen Thätigkeit des Magens, oder in Verengerungen des Pylorus, beziehungsweise in dem gleichzeitigen Vorhandensein der beiden ersten oder aller drei genannten Factoren. Es gehören hierher die chronischen Katarrhe des Magens, schwere Dyspepsien, Dilatationen, Carcinome des Magens, besonders auch des Pylorus.

Viel häufiger, als zur Feststellung, ob die eingenommene Nahrung den Magen bereits verlassen habe, oder nicht, wird der Mageninhalt während der Verdauung durch die Einführung der Sonde entleert, behufs Untersuchung des Magensaftes. Der klinische Zweck einer solchen Untersuchung ist besonders auf den Nachweis beziehungsweise auf die quantitative Bestimmung des Salzsäuregehalts im Magen gerichtet. Der Salzsäuregehalt kann aus pathologischen Ursachen gesteigert, vermindert und selbst verschwunden sein.

Behufs der Untersuchung erhält der Kranke bei bis dahin leerem Magen am Vormittag ein sogenanntes Probefrühstück, bestehend aus Thee oder Kaffee und 1 trockener Semmel. (Ein solches einfaches Probefrühstück ist zweckmässiger, als eine schwerer assimilirbare Probemahlzeit aus Fleisch u. s. w.) Auf der Höhe der Verdauungszeit, etwa 2 Stunden nach eingenommenem Probefrühstück, wird der Mageninhalt ausgehebert.

Die Prüfung des filtrirten Mageninhalts auf freie Salzsäure geschieht durch Phloroglucin-Vanillin, auch durch Resorcin.

Die Probe mit Phloroglucin-Vanillin (Günzburg) wird in folgender Weise ausgeführt: 2 Grm. Phloroglucin und 1 Grm. Vanillin werden in 30 Ccm. Alkohol gelöst; ein Tropfen dieser Lösung wird mit einem Tropfen der zu untersuchenden Salzsäurehaltigen Magenflüssigkeit auf einem Porzellanschälchen vermischt und langsam erhitzt unter Hin- und Herbewegen der Flüssigkeit, es tritt dann eine intensiv purpurrothe Färbung derselben ein. Die Probe ist sehr scharf, gelingt

noch bei einer Verdünnung der Salzsäure von 1 : 20000 dest. Wasser. Die gleiche Reaction erhält man zwar auch bei Anwesenheit anderer Mineralsäuren, aber diese kommen im Mageninhalt nicht vor. Da andererseits die Reaction ausbleibt bei Anwesenheit organischer Säuren, so beweist die Günzburg'sche Probe am filtrirten Magensaft angestellt bei positivem Ausfall die Anwesenheit von Salzsäure.

Probe mit Resorcin (Boas). 5 Theile Resorcin und 3 Theile Zucker werden in 100 Theilen verdünnten Alkohols gelöst. 3 Tropfen dieser Lösung mit einigen Tropfen des filtrirten Mageninhalts auf einem Porzellanschälchen erhitzt, färben bei Salzsäureanwesenheit die Lösung hellroth. Auch diese Probe ist eindeutig.

Im Nachfolgenden sind noch mehrere andere Proben auf freie Säure angeführt, die aber den oben genannten durchaus nachstehen, weil sie theils nicht eindeutig, theils nicht ausreichend empfindlich sind.

Tropaeolinprobe: Fliesspapier, mit alkoholischer Tropaeolinlösung getränkt und getrocknet, giebt nach Auftupfen von Salzsäure und Erhitzung auf einem Porcellanschälchen Violettfärbung, während bei organischen Säuren die Gelbfärbung des Tropaeonlinpapiers unverändert bleibt.

Mohr'sche Probe: Ferrum aceticum 1, concentrirte (10 procentige) Lösung von Kalium rhodanatum 4, destillirtes Wasser 30. Werden einige Tropfen dieser rubinrothen Flüssigkeit mit 1 Tropfen der auf Salzsäure zu untersuchenden Flüssigkeit vermischt, so tritt mahagonibraune Verfärbung derselben ein.

Das Congoroth ist als Reagens auf Salzsäure nicht eindeutig, weil auch Milchsäure das Congopapier blau färbt.

Die Eisenchlorid-Carbolsäureprobe ist nicht scharf und ebenfalls nicht eindeutig. Durch Salzsäure wird zwar die blaue Flüssigkeit entfärbt, aber die Reaction ist erst bei einem Salzsäuregehalt von 1:1000 erkennbar. Andererseits färbt sie Milchsäure gelb, jedoch ebenso zuckerhaltige Lösungen, und letztere finden sich im Magen (nach Amylaceengenuss u. s. w.).

Die Methylreaction. Ein Tropfen dieser wässrigen violetten Lösung mit einem Tropfen der salzsäurehaltigen Flüssigkeit auf einem Porcellanschälchen vermischt wird blau gefärbt. Dieselbe Farbereaction geben aber auch Milchsäure, Pepton, sowie Chlorkalium und andere Chlorverbindungen.

Mittels der oben genannten Reactionen durch Phloroglucin-Vanillin und Resorcin kann man nur qualitativ Anwesenheit freier Salzsäure nachweisen, nicht quantitative Bestimmungen machen. Aber schon die qualitative Probe hat ein diagnostisches Interesse, insofern ziemlich häufig bei ausgebreitetem Carcinoma ventriculi und bei Atrophie des Magens freie Salzsäure im Mageninhalt fehlt; sie kann übrigens auch fehlen bei dyspeptischen Zuständen als Folge von anderen Krankheiten. Quantitative Bestimmungen der freien Salzsäure des

Magensaftes werden durch Titrirung mittels 10fach verdünnter Normalkalilauge ausgeführt. Solche Untersuchungen haben gezeigt, dass der Procentgehalt an wasserfreier Salzsäure, welcher im gesunden Magen 0,1—0,25—0,3 beträgt, bei gewissen Krankheiten des Magens, namentlich Carcinom und Atrophie der Magenschleimhaut, bedeutend sinken kann, selbst so sehr, dass er mit den Farbstoffproben nicht mehr nachweisbar wird. Dies ist der Fall bei einem Sinken bis unter 0,025 pCt. wasserfreier Salzsäure — ein Prozentgehalt, welcher, bei Pepsinzusatz, nicht mehr im Stande ist einen Eiweisswürfel in 24 Stunden zu verdauen. Andererseits ist bei Ulcus ventriculi simplex und anderen Magenkrankheiten ein hoher Salzsäuregehalt gefunden worden, durchgängig höher als das normale Mittel, selbst höher, als das normale Maximum.

Die Salzsäure wird erst auf Reizung der Magenschleimhaut durch eingeführte Nahrungsmittel u. s. w. secernirt, im leeren Magen fehlt sie. Im ersten Beginn der Verdauung aber tritt eine andere Säure die Milchsäure auf, die nach einiger Zeit verschwindet. Bei Anomalien der Verdauung kann Milchsäure zu jeder Zeit des Verdauungsprocesses sich finden, namentlich bei langdauernden Stagnationen des Inhalts im dilatirten Magen.

Erbrechen.

Wenn die Verzweigungen des Vagus in der Magenchleimhaut (sowie die am Schlunde) direct oder indirect abnorm gereizt werden, so kommt es auf reflectorischem Wege zu starken Contractionen des Zwerchfells und der Bauchmuskeln, durch welche der Magen comprimirt und sein Inhalt nach oben entleert wird. Activ ist der Magen bei dem Brechakte nur insoweit betheiligt, dass die Cardia sich öffnet; eine Contraction seiner Muskulatur findet, wenn überhaupt, nur in sehr geringem Maasse statt*).

Die Reizung der sensiblen Magen-Nerven kann eine directe oder eine indirecte sein. Eine directe Reizung findet statt durch Brechmittel, toxische Stoffe, Genuss von Ekel erregenden Substanzen, starke Erschütterungen, Ueberfüllungen des Magens, sowie bei allen Krank-

*) Eine Nothwendigkeit beim Brechakte ist die Eröffnung der Cardia; die Wirkung der Bauchpresse allein genügt nicht; denn trotzdem letztere z. B. bei angestrengter Defaecation sehr stark ist, kommt es dabei doch niemals zum Erbrechen, weil die Cardia geschlossen bleibt; andererseits tritt Erbrechen oft auch ein bei Blosslegung des Magens von Thieren nach Injection von Tartarus stibiatus in die Venen, trotzdem die Wirkung der Bauchpresse hierbei eliminirt ist.

heiten desselben, vom einfachen Katarrh an bis zu den malignen Neubildungen, oft auch bei blossen Hyperästhesien der Magennerven, ohne jede anatomische Veränderung. Es giebt also keine Krankheit des Magens, bei der nicht Erbrechen, vorübergehend oder häufiger wiederkehrend, auftreten kann, sei es im Beginne oder im weiteren Verlaufe, doch kann es oft auch fehlen; beim Magencarcinom und besonders, wenn der Pylorus dadurch verengt wird, ist Erbrechen ein äusserst häufiges, aber ebenfalls nicht constant vorhandenes Symptom. Bei unüberwindlichen Darmverschliessungen kann durch antiperistaltische Bewegung etwas Darminhalt in den Magen gelangen und es tritt fäculent riechendes Erbrechen auf.

Das Erbrechen erfolgt bei den Krankheiten des Magens häufiger bei etwas gefülltem, als bei ganz leerem Magen, bald fast nach jeder substantielleren Nahrung, selbst schon nach Flüssigkeiten, bald nur nach etwas schwerer verdaulichen, mitunter auch nach ganz bestimmten Speisen, bald kurze, bald längere Zeit nach dem Essen. In einzelnen Fällen kann man aus dem Zeiteintritt des Erbrechens einen diagnostischen Schluss auf den Sitz der Erkrankung machen; so erfolgt das Erbrechen beim Carcinom des Magens, wenn die Cardia dadurch verengt ist, fast unmittelbar nach dem Essen, ist hingegen der Pylorus verengt, erst einige Stunden darauf.

Auch indirect können die Magennerven gereizt werden, bei vollkommener Integrität des Magens, und zwar dann, wenn der Vagus in seinen centralen Ursprüngen abnorm erregt wird — daher Erbrechen so häufig bei Hirnkrankheiten, auch bei einzelnen Krankheiten des Nervensystems, — oder wenn der Vagus reflectorisch erregt wird von einigen Unterleibsgeflechten des Sympathicus aus, mit denen er durch Anastomosen in Beziehung steht. So lässt sich das so häufig vorkommende Erbrechen in der Gravidität, sowie bei Erkrankungen von Unterleibsorganen (Peritonitis u. s. w.) aus diesen Beziehungen beider Nervengebiete erklären.

Die Untersuchung des erbrochenen Mageninhalts beschränkt sich in den meisten Fällen auf die makroskopische Betrachtung, welche für die diagnostische Beurtheilung hinreicht; in einzelnen Fällen muss sie durch die mikroskopische Untersuchung vervollständigt werden.

Je nach der Zeit der Verdauung, in welche das Erbrechen fällt, besteht das Erbrochene zum Theil aus flüssigem, zum Theil aus festem, mehr oder minder durch den Magensaft verändertem, sauer

riechendem und reagirendem Inhalt. Tritt das Erbrechen bei leerem Magen ein, oder nachdem der Inhalt durch mehrmaliges Erbrechen schon entleert ist, so werden nur schleimige, stark fadenziehende Secrete entleert, welche oft gallige Beimischung aus dem Duodenum enthalten und in diesem Falle grünlich gefärbt sind. Die Galle wird, namentlich bei sehr angestrengtem Erbrechen (wie stets bei leerem Magen), durch die Wirkung der Bauchpresse aus dem Duodenum in den Magen gepresst.

Unter den abnormen Bestandtheilen im Erbrochenen ist der wichtigste das Blut. Es ist in einzelnen Fällen dem Erbrochenen nur in geringen Mengen beigemischt, oder es wird reines, fast stets geronnenes und durch die Einwirkung der Magensäure schwärzlich gefärbtes, kaffeesatzartiges Blut in grösserer Menge entleert. Am häufigsten tritt die Magenblutung ein bei Ulcerationsprocessen im Magen und zwar kommen abundante Blutungen häufig beim runden Magengeschwür vor, viel weniger häufig und nie in grossen Mengen bei Carcinom des Magens, selten nach Anätzung der Schleimhaut durch corrosive Gifte. Auch bei anatomischer Integrität des Magens kann es zu Blutungen kommen durch Zerreissung überfüllter Magenvenen bei Stauungen im Gebiete der Pfortader, namentlich Lebercirrhose, oder bei Ueberfüllung der Magengefässe aus anderer Ursache (z. B. periodisch wiederkehrendes Bluterbrechen in einzelnen Fällen von Amenorrhoe). — In seltenen Fällen (ich habe 2 solche gesehen) kann tödtliches Bluterbrechen erfolgen durch Perforation eines Aneurysma der Aorta in den Oesophagus.

Ein fast regelmässiger Befund in dem Erbrochenen sind niedere pflanzliche Mikroorganismen, namentlich Sarcine, Fadenpilze, Sprosspilze, Bacterien, Leptothrix buccalis. Diese Mikroorganismen gelangen aus der Mundhöhle bezw. auch mit der Nahrung in den Magen.

Zuweilen gelangen Spulwürmer und andere Parasiten aus dem Darm in den Magen und finden sich in dem Erbrochenen. Auch Larven von Fliegen und anderen Insecten sind wiederholt durch Erbrechen entleert werden. — Ausser diesen abnormen Bestandtheilen findet man bei mikroskopischer Untersuchung vielfache Bestandtheile der eingeführten Nahrung, in mehr oder weniger durch die Einwirkung des Magensaftes bereits veränderter Form.

Untersuchung der Darmentleerungen.

Störungen in der Function des Darmes zeigen sich objectiv an durch Anomalien in der Häufigkeit und im Aussehen der Darmentleerungen. Dieselben können gegenüber der Norm seltener (Obstipatio alvi) oder häufiger sein (Diarrhoe).

Obstipatio alvi.

Geringfügige Grade von Obstipation, etwa 2 tägige Intervalle zwischen den einzelnen Darmdejectionen, sowie auch die stärkeren Grade, 3—4 tägige Intervalle, kommen äusserst häufig vor und sind in sehr vielen Fällen nur periodische, in vielen anderen habituelle Erscheinungen. Länger dauernde, 5—6 tägige Obstipationen, sind seltener, weil meistens schon etwas früher therapeutisch dagegen eingegriffen wird. Obstipationsperioden von noch längerer Dauer, 2 bis 3 Wochen lange, kommen hin und wieder vor bei unüberwindlicher Strictur des Darms.

Die Ursachen der Verstopfung sind überwiegend häufig darauf zurückzuführen, dass die peristaltische Bewegung des Darmes verlangsamt ist, in einer kleineren Zahl von Fällen darauf, dass durch Hindernisse innerhalb des Darmes die mechanische Fortbewegung des Inhalts erschwert und unter bestimmten Umständen selbst unmöglich gemacht ist.

Die Verlangsamung der peristaltischen Bewegung des Darms kann sehr verschiedene Ursachen haben, die zum Theil in der Lebensweise des Individuum liegen, in den höheren Graden aber immer pathologische sind. Sie lassen sich zusammenfassen: in mangelnder Körperbewegung, trägem Stoffumsatz, in unzweckmässiger, namentlich sehr fester und reizloser Nahrung, in einer Aufblähung des Darms durch Gase; ebenso wird die Darmperistaltik verlangsamt, wenn dem

Darminhalt ein normaler Reiz, die Beimischung von Galle fehlt (daher oft Verstopfung bei Behinderung des Gallenabflusses in das Duodenum); oder die Darmmuskulatur wird vorübergehend träge nach vorausgegangener übermässig starker Peristaltik bei heftigen Diarrhöen oder durch medicamentöse Einwirkungen, dauernd träge in Folge zu häufiger Anwendung drastischer Abführmittel; oder die Darmperistaltik wird verlangsamt wegen geringerer Contractionskraft der Darmmuskulatur bei Entzündung des peritonealen Darmüberzuges, oder wegen geringerer Innervation in Folge von Krankheiten des Gehirns und besonders des Rückenmarks, vielleicht auch wegen krampfhafter Contraction der Darmmuskulatur und dadurch Verengerung des Darmrohrs, wie bei der Bleikolik. — Mehrere der genannten Ursachen für die Verlangsamung der Darmperistaltik können im einzelnen Falle zusammenwirken; ihre Erkenntniss ist meistens leicht.

Seltener als durch Verlangsamung der Peristaltik wird durch mechanische Hindernisse im Darmrohr, durch Verengerung oder durch V-rschliessung des Darmlumen, die Fortbewegung der Contenta gehindert, resp. unmöglich gemacht. Diese Verengerungen können Folge sein innerer, im Darme gelegener, oder äusserer Ursachen. Zu den inneren Ursachen gehören Stricturen, Invaginationen (Intussusceptionen), Achsendrehungen und Knickungen des Darms; auch zusammengeballte Kothmassen, wie sie sich z. B. auch oberhalb von Stricturen finden und hier den Darm divertikelartig ausdehnen, geben ein mechanisches Hinderniss für die Fortbewegung des Darminhalts ab. Zu den äusseren Ursachen gehören die Compression des Darms durch den graviden, pathologisch vergrösserten, oder retrovertirten Uterus, durch Eierstocksgeschwülste, durch sehr bedeutende Vergrösserungen der Prostata, besonders aber durch Einklemmungen eines Darmstücks in einer Bruchpforte (eingeklemmter Bruch). Wo das mechanische Hinderniss nur in einer mässigen Verengerung des Darms besteht, wird es durch die Darmperistaltik, namentlich bei stärkerer Anregung derselben mittels drastischer Arzneimittel, stets überwunden; besteht das Hinderniss hingegen in einem vollständigen Verschlusse des Darms, z. B. bei eingeklemmtem Bruch, so ist die Fortbewegung des Darminhalts nach unten unmöglich, und es kommt, wenn das Hinderniss nicht operativ beseitigt wird, in Folge immer mehr zunehmender Faecalansammlung zu einer retrograden Bewegung des Darminhalts nach oben und schliesslich zu fäculent riechendem Erbrechen (Ileus).

Diarrhoe.

Diarrhoïsche Entleerungen sind flüssiger und gewöhnlich häufiger als normale. Mitunter indessen tritt eine diarrhoïsche Entleerung nur ganz vorübergehend 1- bis 2 mal auf, um dann wieder normal consistenten Entleerungen Platz zu machen; Ursache hiervon sind gewöhnlich rasch vorübergehende Reizungen der Darmschleimhaut durch Diätfehler, Erkältungen bei besonders dazu disponirten Individuen, Wechsel der Lebensweise, des Aufenthalts u. A. Wo wirkliche Erkrankungen der Darmschleimhaut Ursache von Diarrhoe sind, ist die Frequenz der Darmentleerungen immer gesteigert; 3 bis 4 Entleerungen innerhalb 24 Stunden sind bei acuten Darmkrankheiten eine mässige Zahl, sie kann zuweilen bei Darmkatarrhen der Kinder, in der Dysenterie, in der Cholera, auf 20 und darüber in 24 Stunden steigen. Jedoch dauert eine so hoch gesteigerte Frequenz der Darmentleerungen nur kurze Zeit an, etwa einen Tag oder wenig darüber. — Bei den chronischen Krankheiten des Darms ist die Diarrhoe nie oder höchstens nur intercurrent so häufig an Zahl als bei acuten Krankheiten desselben; zuweilen kann sie sogar durch Verstopfung unterbrochen sein.

Die diarrhoïschen Entleerungen gehen bald schmerzlos von Statten, bald geht ihnen der als „Kolik" bezeichnete Schmerz voraus; schmerzhafte und schmerzlose Entleerungen können auch bei demselben Kranken abwechseln. Bei entzündlichen Krankheiten des Dickdarms, namentlich Dysenterie, besteht ein schmerzhaftes Drängen am After (Tenesmus) vor jeder Stuhlentleerung, bez. auch ohne dass eine Entleerung erfolgt. Bei den anderen Krankheiten des Darms bildet An- oder Abwesenheit des Schmerzes kein differential-diagnostisches Criterium; ist jedoch bei schmerzhaften Entleerungen auch das Abdomen auf Druck gleichzeitig empfindlich, so ist das Bestehen eines ulcerirenden Processes im Darme wahrscheinlich. Andererseits können Schmerzen bei Darmgeschwüren auch fehlen. Geradezu als Regel ohne Ausnahme kann man es bezeichnen, dass wenn Diarrhöen bei Phthisikern auftreten, ausgebreitete geschwürige Processe im Darm bestehen, weil dieselben ungemein häufig im späteren Verlaufe der Lungenphthisis hinzutreten. Nicht aber darf das Fehlen von Diarrhoe auf Fehlen von Geschwüren bezogen werden.

Diarrhoïsche Entleerungen treten immer dann ein, wenn die peristaltischen Bewegungen des Darms an Schnelligkeit und Stärke zunehmen, so dass der Darminhalt rasch fortbewegt wird, und deshalb die flüssigen Bestandtheile des Darminhalts (theils ge-

löste Nahrungsstoffe, theils Darmsecrete und Transsudate aus den Darmgefässen) nicht resorbirt werden können.

Die Ursachen der vermehrten Darmperistaltik können äusserst verschiedene sein, immer aber lassen sie sich darin zusammenfassen, dass die sensiblen Nerven der Darmschleimhaut entweder abnorm gereizt werden oder abnorm empfindlich sind: häufig bestehen beide Ursachen. Abnorm gereizt wird die Darmschleimhaut durch verschiedene Nahrungsmittel, namentlich wenn sie in grosser Menge oder in unzweckmässiger Mischung genossen werden. Abnorm empfindlich wird die Darmschleimhaut, wenn sie erkrankt; alle Krankheiten des Darms, vom einfachen rasch vorübergehenden Katarrh bis zu den schwersten Ulcerationsprocessen sind daher gewöhnlich von Diarrhoe begleitet (die bei chronischen Darmkrankheiten aber zeitweise verschwindet und selbst der Verstopfung Platz machen kann). Diese Empfindlichkeit der Darmschleimhaut ist namentlich bei acuten Darmkrankheiten eine so bedeutende, dass schon die Secrete der Darmschleimhaut, die bei diesen Krankheiten bedeutend vermehrt sind, reizend auf sie wirken.

Die peristaltische Bewegung, welche unter den oben genannten Ursachen in einem Gebiete des Darms pathologisch gesteigert ist, pflanzt sich in dieser vermehrten Stärke auf den ganzen Darm fort, z. B. bei einem Katarrh des Dünndarms auf den ganz gesunden Dickdarm.

Würde sich die Steigerung der peristaltischen Bewegung bei Katarrhen des Dünndarms auf letzteren beschränken, die Bewegung im Dickdarm also wieder eine langsame sein, so wäre im Colon noch genügend Zeit gegeben zur Resorption des flüssigen Antheils des Darminhalts, es würden also die eigentlich diarrhoïschen Entleerungen fehlen, was eben nicht der Fall ist. — Auch die diarrhoïschen Entleerungen, welche man durch drastische Arzneimittel hervorruft, sind durch die energisch vermehrte Darmperistaltik bedingt.

Beschaffenheit der Darmentleerungen.

Für die Untersuchung kommen in Berücksichtigung: Menge, Consistenz, Form, Farbe, Geruch und Inhalt der Darmentleerungen.

Die Menge der Entleerungen steht im normalen Zustande immer im Verhältnisse zu der Menge der in der Nahrung enthaltenen unverdaulichen Bestandtheile. Vermehrt ist die Menge der Entleerungen bei Diarrhoe, weil dieselben dann auch viele nicht resorbirte Nahrungsbestandtheile sowie die Secrete der Darmschleimhaut enthalten. Die

Menge der Entleerungen kann namentlich bei acuten Darmkrankheiten, z. B. bei acutem Darmkatarrh, Dysenterie, Cholera nostras und asiatica, eine ganz enorme sein und besteht in den späteren Entleerungen fast grösstentheils aus Darmexsudaten, nur sehr wenig aus excrementiellen Stoffen.

Die Consistenz der normalen Entleerungen ist fest oder festweich. Sie wird um so fester, je langsamer der Darminhalt fortbewegt wird, je vollständiger also die flüssigen Bestandtheile desselben resorbirt werden können. Bei Personen, die an Verstopfung leiden, haben daher die Entleerungen eine sehr feste Consistenz.

Die Form der Entleerungen hängt von deren Consistenz ab, nur die festen Entleerungen sind geformt, festweiche Entleerungen sind breiig. Letztere sind noch nicht als pathologische zu betrachten, da sie bekanntlich ungemein oft bei ganz gesunden Menschen vorkommen und wesentlich von der Art der eingeführten Nahrungs- und Genussmittel abhängen. Auch innerhalb einer Defaecation kommen häufig zuerst geformte, dann breiige Massen vor. Von den breiigen bis zu den ganz flüssigen Entleerungen giebt es viele Zwischenstufen, in denen Flüssigkeit mit leicht breiigen Klümpchen gemischt ist. So beschaffen z. B. ist oft der Typhusstuhl, dessen Aussehen, da er auch des Gallengehalts wegen stark gelblich ist, als „erbsenbreiähnlich“ bezeichnet wird.

Die Reaction der normalen Darmentleerungen ist meistens alkalisch. Bei Darmkrankheiten kann auch hier und da saure Reaction vorkommen; diagnostisch lassen sich solche Anomalien nicht verwerthen.

Die Farbe der Darmentleerungen (im normalen Zustande gelbbraun oder braun) hängt wesentlich ab von der Beimischung des Gallenfarbstoffs, der indessen zersetzt ist. Fehlt bei Verhinderung des Eintritts der Galle in den Darm den Entleerungen der Gallenfarbstoff, so werden sie schmutzig grau, thonfarbig. Ist der Eintritt der Galle aber zum Theil noch möglich, so sind die Darmentleerungen gallig gefärbt trotz des oft auffällig starken Icterus (welcher für einen aufgehobenen Eintritt der Galle in das Duodenum zu sprechen scheint).

Auch die diarrhoischen Entleerungen sind, wie die festweichen, gelbbraun, werden aber um so heller gelb, je reichlicher sie werden, weil dann die Galle sich auf eine grössere Flüssigkeitsmenge vertheilt. Werden die Entleerungen äusserst profus, wie bei der asiatischen

(mitunter auch bei der einheimischen) Cholera, bei gleichzeitig verringerter Gallenausscheidung, so wird die gelbe Farbe immer blässer, und es tritt endlich das Stadium ein, wo die Entleerungen gar keine Galle mehr enthalten, ganz farblos, schmutzig weiss sind, reiswasserähnlich, und nur aus Darmsecreten, gemischt mit abgestossenen Schleimhautfetzen, bestehen.

Bei Säuglingen, deren normale Darmentleerungen hell gelbbraun sind, findet sich sehr oft, namentlich wenn sie an Enterokatarrhen leiden, eine grünliche Färbung der Darmentleerungen, in Folge sehr reichen und wegen des raschen Durchgangs des Darminhalts unveränderten Gallenfarbstoffgehalts, den man durch die Reaction auf Zusatz unreiner Salpetersäure deutlich nachweisen kann (am besten in der Weise, dass man ein Tröpfchen der Dejection auf einen Objectträger bringt, mit Deckglas bedeckt, die unreine Salpetersäure an den Rand einfliessen lässt und die Reaction, Grünfärbung, mikroskopisch bei schwacher Vergrösserung betrachtet). Ebenso gelingt der Nachweis des Gallenfarbstoffs in diarrhoischen Entleerungen der Erwachsenen, wenn diese Entleerungen mindestens 5 bis 6 Mal täglich erfolgen. Wo die Anzahl der Entleerungen geringer ist, wird der Nachweis unsicher und in den normalen 1—2 Mal täglichen Entleerungen gelingt er nie, weil der Gallenfarbstoff bei der normalen langsamen Peristaltik des Darms auf dem Wege von Duodenum bis zum Colon allmälig zersetzt wird. — Grasgrün werden bei Säuglingen und kleinen Kindern die Entleerungen auch nach Gebrauch von Calomel, durch entstandenes Schwefelquecksilber.

Abnorm dunkelbraun sind die Entleerungen nach länger dauernder Verstopfung. Schwärzlich gefärbt erscheinen sie nach Gebrauch von Eisenpräparaten, weil der grössere Theil derselben — nur der kleinere Theil wird resorbirt — in der Form von Schwefeleisen mit dem Darminhalt sich mischt. Aehnlich dunkel gefärbt sind die Entleerungen auch nach reichlichem Genuss mancher Nahrungsmittel (Blaukohl, Blaubeeren, Heidelbeeren u. s. w.).

Der Geruch der Darmentleerungen ist wesentlich bedingt durch die bei der Fäulniss des Eiweiss im Darm sich bildenden Produkte, besonders durch Skatol. Je einfacher die Nahrung, desto geringer der Geruch, z. B. bei den Dejectionen der Säuglinge. Bei sehr flüssigen, rasch auf einander folgenden Dejectionen nimmt ebenfalls der üble Geruch etwas ab. Fast geruchlos sind die Reiswasserähnlichen Entleerungen bei der Cholera, weil sie keine faecalen Stoffe enthalten. Bei

ulcerösen Processen, namentlich des Mastdarms (z. B. Carcinom), ist der Geruch der mit übelriechender Jauche gemischten Entleerungen mitunter äusserst penetrant.

Inhalt der Darmentleerungen.

Manche pathologische Beimischungen im Darminhalt sind in ihrer Natur schon mit blossem Auge bestimmbar, andere werden erst durch die mikroskopische Untersuchung erkannt.

Mikroskopisch erkennbare Beimischungun sind: Blut, Eiter, Schleim und Würmer.

Blut. — Darmentleerungen, welche Blut in grösserer Menge enthalten, sind mehr oder minder flüssig, weil Krankheiten, welche zu einer Darmblutung Veranlassung geben, gewöhnlich auch mit Diarrhoe einhergehen. Geringere Mengen von Blut können jedoch auch festweichen Entleerungen in Streifen auf ihrer äusseren Oberfläche beigemischt sein. Es kann auch Blut ganz rein entleert werden. Die Quelle der Blutung ist in manchen Fällen der Magen, nämlich dann, wenn das bei einem grösseren runden Magengeschwür in die Magenhöhle ergossene Blut nicht oder nur zum Theil durch Erbrechen entleert wird. Solche blutige Entleerungen bilden braunrothe oder schwarzrothe selbst ganz schwarze, theerartige, zum Theil in Klumpen geronnene, zum Theil aber auch flüssige Massen. In allen anderen Fällen stammt das Blut aus dem Darm, meistens bedingt durch Ulcerationsprocesse auf der Schleimhaut. Am häufigsten finden sich daher blutige Entleerungen bei Abdominaltyphus und bei Dysenterie. Bei Abdominaltyphus kommt es hin und wieder zu sehr abundanten, in kurzer Zeit tödtlich verlaufenden Darmblutungen. Die Farbe des Blutes ist verschieden je nach Menge und Mischungsverhältniss, nach der Dauer des Verweilens im Darm (rasch entleertes Blut ist heller roth, spät entleertes braunroth oder schwarzroth) und nach der Stelle der Blutung (aus dem Dünndarm dunkelroth, aus dem Dickdarm hellroth). — Aber auch bei normal beschaffener oder wenigstens nicht ulcerirter Darmschleimhaut können in einzelnen Fällen grössere Blutmengen durch den Darm entleert werden, dann nämlich, wenn durch Circulationsstörung in der Pfortader eine Ueberfüllung aller in sie mündenden Darmvenen und Zerreissung kleiner Gefässe herbeigeführt wird, wie dies zuweilen der Fall ist bei Granularatrophie der Leber (ich sah es auch einmal bei syphilitischer Leber). Zerreissungen sehr

stark überfüllter und ektatischer Venen des Mastdarms (Haemorrhoidalblutungen) bewirken das Gleiche.

Eiter. — Er findet sich den Entleerungen beigemischt oder in geringer Menge rein aus dem Darm abfliessend bei Ulcerationsprocessen im Mastdarm, sowie bei chronischen Entzündungen desselben, oder er stammt aus Eiterherden in der Nachbarschaft des Mastdarms, die sich in letzteren öffnen, namentlich aus den so häufigen periproctitischen Abscessen und den aus ihnen oft entstehenden Mastdarmfisteln.

Schleim. — Die festen normalen Darmentleerungen enthalten keinen sichtbaren Schleim, doch kann in Folge eines vorübergehenden Reizes, welchen z. B. sehr harte Kothmassen (namentlich bei habitueller Obstipation) auf die Colon- und Rectalschleimhaut üben, eine stärkere Schleimhautsecretion angeregt werden und so den Kothballen hier und da etwas Secret anhaften. An diesem oberflächlich aufliegenden spärlichen Schleim erkennt man leicht seine Herkunft. Ist indessen die Kothsäule stärker und ausgedehnter mit Schleim überzogen, dann besteht ein Katarrh im unteren Theil des Dickdarms. Andererseits kann der Schleim auch mit den Dejectionen — und zwar sind es dann niemals normale, feste, sondern dünne, diarrhoïsche oder breiige — gemischt sein, in Flocken und kleinen Fetzen. Dieses Verhalten zeigt sich bei den im Darmkanal bestehenden Entzündungen, beziehungsweise von ihnen begleiteten ulcerativen Processen, sobald sie dünnflüssige Entleerungen im Gefolge haben, namentlich bei Dysenterie und Cholera. Der Schleim kann aber auch ganz rein, und zwar bei einem Katarrh des Mastdarms, ferner mit Eiter gemischt entleert werden. Der Schleim hat die bekannten Eigenschaften, er ist fadenziehend, glashell, mikroskopisch enthält er in mässigen Mengen Rundzellen (Schleimkörperchen), auch Darmepithelien. Ausser in Fetzchen und Flocken findet sich der Schleim auch mitunter bei Katarrhen des Dünndarms in Form von cylindrischen Fäden, sowie in den von Nothnagel beobachteten, durch Gallenpigment gelb gefärbten Schleimkörnern.

Endlich kommt in nicht ganz seltenen Fällen der Schleim in den Dejectionen auch vor in Form von mehr oder minder langen, wenig breiten, weisslichen Membranen. Man bezeichnet hiernach den Krankheitsprocess ald Enteritis membranacea. Diese bandartigen Membranen kommen in den mehr oder weniger breiig-flüssigen Entleerungen in grösserer Zahl vor und können bei demselben Kranken

(wie ich es bei zwei Phthisikern gesehen) wiederholt und ohne nennenswerthe Beschwerden auftreten.

Ein sehr wichtiger, häufiger Befund in den Darmentleerungen sind Würmer; oft sind dieselben spontan abgegangen, meistens aber erst nach eingenommenen anthelminthischen Arzneimitteln. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man auch Eier von Würmern, die mitunter in so grosser Zahl entleert werden, dass einige in jedem untersuchten Object enthalten sind.

Die im Darm vorkommenden Würmer sind Bandwürmer und Rundwürmer.

1. Bandwürmer. Hierzu gehören Taenia solium, Taenia mediocanellata, Taenia nana und Bothriocephalus latus.

Taenia solium ist, vollständig entwickelt, 2—3 Meter lang, der Kopf ist kleinstecknadelkopfgross, hat 4 Saugnäpfe und an dem vorspringenden Rostellum einen doppelten Kranz von etwa 26 Haken. Mit Loupenvergrösserung sind Saugnäpfe und pigmentirtes Rostellum erkennbar, bei schwacher mikroskopischer Vergrösserung alle Einzelheiten. Auf Rostellum folgt der Hals, dann kommen die einzelnen Glieder, die zuerst kurz, dann länger sind und in der Entfernung von etwa 130 Centimetern vom Kopf Geschlechtsreife erlangt haben. Diese reifen Glieder (9—10 Millimeter lang, 6—7 Mm. breit) gehen sehr oft spontan ab. Die Geschlechtsöffnung liegt hinter der Mitte des Gliedes seitlich. Der Uterusschlauch hat 7—10 Aeste. Die im Uterus befindlichen Eier, rundlich, etwa 0,03 Mm. im Durchmesser, mit ziemlich dicker radiär gestreifter Schale, enthalten den mit 6 Haken am oberen Pole versehenen Embryo. Gelangen diese Eier in den Magen des Schweines, bez. auch nicht selten in den Magen des Menschen, so wird durch Auflösung der Schale der Embryo frei, er gelangt durch den Blutstrom in die Muskeln, auch in andere Organe, und entwickelt sich hier zur Finne (dem Kopf des späteren Bandwurms). Nach Genuss des finnenhaltigen rohen oder ungenügend gekochten bez. geräucherten Schweinefleisches entwickeln sich die Finnen zum Bandwurm.

Taenia mediocanellata (oder saginata), 4 Meter lang, hat am Kopf 4 stark pigmentirte Saugnäpfe, kein Rostellum, keinen Hakenkranz und unterscheidet sich ausserdem noch von Taenia solium durch die längeren und stärkeren Glieder, sowie durch den stark verzweigten Uterus. Die Taenia mediocanellata entwickelt sich nach Genuss von finnenhaltigem rohem Rindfleisch.

Taenia nana, sehr kleiner, nur $1^1/_2$ Cm. langer Bandwurm, Kopf mit 4 Saugnäpfen und Zähnen, kurze Glieder, nach unten an Breite zunehmend; kommt nur in Egypten und Italien vor, zuweilen in grosser Menge.

Bothriocephalus latus, 5—8 Meter lang, hat an jeder Seite des schmalen, etwa ovalen (2,5 Mm. langen, 1 Mm. breiten) Kopfes eine längliche Sauggrube. Die anfangs schmalen Glieder werden später immer breiter, erreichen eine Zahl von 300—400, in den geschlechtsreifen markirt sich der mit Eiern erfüllte Uterus als eine in der Mitte hervortretende Prominenz, welche sich charakteristisch

von dem verzweigten Uterusschlauch der Taenien unterscheidet. Die oval geformten Eier haben eine braune Schale. Der Bothriocephalus latus entwickelt sich im menschlichen Darm zum geschlechtsreifen Thier nach Aufnahme des geschlechtslosen, das sich im Muskelfleisch des Hechtes findet.

Die genannten 4 Bandwürmer bewohnen den Dünndarm. Gewöhnlich enthält der Darm nur ein Bandwurm-Individuum, selten mehrere. Am häufigsten sind in Deutschland Taenia solium, weniger häufig Taenia mediocanellata, selten Bothriocephalus latus. Letzterer ist dagegen häufig in der Schweiz, in Russland. — Bei der Untersuchung des nach Arzneimitteln abgegangenen Bandwurms findet man oft, dass der Kopf nicht mit abgegangen ist (eventuell kann er auch abgerissen und deshalb nicht auffindbar sein). Ist der Kopf im Darm haften geblieben, so entwickelt sich der Bandwurm durch Ansetzen von Gliedern auf's Neue.

2. **Rundwürmer.** Hierzu gehören Ascaris lumbricoides, Oxyuris vermicularis, Trichocephalus dispar, Anchylostoma duodenale, Anguillula stercoralis und intestinalis.

Ascaris lumbricoides (Spulwurm), cylindrischer, bräunlich röthlich gefärbter, an Kopf- und Schwanzende etwas zugespitzter Körper, beim Weibchen 25—40 Ctm. lang, 6 Mm. dick, beim Männchen 20—30 Ctm. lang, 4 Mm. dick. Die Mundöffnung hat 3 mit feinen Zähnen besetzte Lippen, das hakenförmig umgebogene Schwanzende beim Männchen 2 Stacheln. Die in grosser Zahl im Koth sich befindenden Eier des geschlechtsreifen Weibchens zeigen bei stärkeren Vergrösserungen eine Schale in doppeltem Contour und um sie noch eine Eiweisshülle. — Der Spulwurm ist der allerhäufigste Parasit im menschlichen Darm (Dünndarm), vorzugsweise des Kindesalters, öfters in grösserer Zahl.

Oxyuris vermicularis (Madenwurm oder Pfriemenschwanz), cylindrischer, kleiner Wurm, das Weibchen 10 Mm. lang, $^1/_2$ Mm. dick, am hinteren Ende zugespitzt, das Männchen 4 Mm. lang, $^1/_4$ Mm. dick. Die Eier 0,05 Mm. lang, 0,03 Mm. breit. Der Oxyuris bewohnt, stets in grösserer Anzahl, den Dickdarm, namentlich den Mastdarm, am häufigsten bei Kindern.

Trichocephalus dispar (Peitschenwurm), 4—5 Ctm. lang, der Vorderleib in mehr als halber Körperlänge fadenförmig dünn und spiralig gewunden, der Hinterleib viel dicker, etwa 1 Mm.; die Eier länglich, mit einer deckelartigen Hervorragung an jedem Pol. Er kommt bei Kindern und Erwachsenen vor, bewohnt vorzugsweise das Coecum, auch Colon.

Anchylostoma duodenale (Dochmius s. Strongylus duodenalis), ein dünner Wurm, dessen Länge beim Weibchen 6—18 Mm., beim Männchen 6—10 Mm. beträgt. Kopfende zugespitzt, mit bauchiger Mundkapsel, und an dieser 4 Zähne, das hintere Leibesende hat beim Männchen eine 3 lappige Bursa, beim Weibchen ist es zugespitzt. Die Eier, oval geformt, 0,05 Mm. lang und 0,03 Mm. breit, sehr zahlreich, in jedem Kothobject einige, lassen häufig den im Protoplasma befindlichen, eingerollten Embryo sehr deutlich erkennen. Der Wurm bewohnt den obersten Theil des Dünndarms. Er ist die Ursache der tropischen Anämie. In Europa war sein Vorkommen vor noch nicht langer Zeit auf Italien und andere südlich gelegene Länder beschränkt. In neuerer Zeit aber ist dieser Parasit auch

in Deutschland und anderen nördlicher gelegenen Ländern beobachtet worden. Leichtenstern fand ihn in zahlreichen Fällen bei Ziegelarbeitern in der Rheinprovinz. (Aus den von diesen Ziegelarbeitern mir übersandten, an Eiern des Anchylostoma sehr reichen Faeces habe ich bei mässiger Wärme im Thermostaten die Anchylostomen in grosser Zahl zur Entwickelung kommen sehen und etwa 8 Wochen lang lebend erhalten).

Anguillula stercoralis und intestinalis, sehr kleine fadenförmige Rundwürmer, erstere etwa 1 Mm., letztere 2 Mm. lang, gefunden bei der Cochin-china-Diarrhoe (von Normand und Bavay), bei der Anämie der Gotthardtunnelarbeiter (von Parona, Perroncito, Sahli), auch zusammen mit Anchylostoma duodenale (Leichtenstern u. A.).

In sehr seltenen Fällen kommt auch das zu der Classe der Trematoden (Saugwürmer) gehörende Distoma hepaticum im Darm vor. Baelz fand die bräunlichen Eier dieses Wurmes zahlreich in den Darmdejectionen von 2 Bevölkerungsdistricten in Japan. Das Distoma hepatis ist dort die Ursache einer zu Cachexie führenden, oft tödtlichen Krankheit. Auch Perroncito fand die Eier des Distoma hepatis und des Distoma lanceolatum zusammen mit Anchylostomen im Darm vor.

Von kleineren, niederen, als die bisher genannten, thierischen Organismen kommen bei Darmkrankheiten in den Entleerungen hin und wieder vor: 1. Amoeba coli. Es sind zellenähnliche, Bewegung zeigende kleine Organismen, welche zuerst von Lambl, dann von Lösch, Kartulis, Osler und vielen Anderen in Darmdejectionen gefunden worden, neuerdings aber durch ihr, wie es scheint, regelmässiges zahlreiches Vorkommen bei Dysenterie (Pfeifer, Musser, Stengel, Dock, Cahen, Couincilman und Lafleur) besondere Aufmerksamkeit erregt haben. Ihr Vorkommen ist übrigens nicht blos auf den Darm beschränkt (sie sind auch in den Lungen, vgl. Seite 434, in der Blase und in der Vagina gefunden worden). — 2. Cercomonas und Trichomonas intestinalis. Es sind kleine Organismen von birnförmiger, in einen feinen Faden auslaufender Gestalt, die sehr lebhafte Bewegung zeigen; das vordere, birnförmige Ende trägt bei Cercomonas eine Geissel, bei dem grösseren Trichomonas einige Wimpern (Lambl, Davaine, Marchand, Zucker u. A.). Ein viel grösserer Parasit ist das etwa eiformig gestaltete, mit Wimpern versehene Paramaecium oder Balantidium coli (Malmsten, Stieda, Perroncito).

Zuweilen kommen in den Darmentleerungen Steinbildungen vor, und zwar Gallensteine und Darmsteine. Die Gallensteine findet man in Darmentleerungen mitunter nach einer vorausgegangenen Gallensteinkolik: kleine Steine entgehen natürlich der Beobachtung, wenn man die Faeces durch Wasserzusatz nicht verflüssigt, durchsiebt und den Rückstand sorgsam durchsucht. Die Gallensteine gelangen in das Duodenum durch den Ductus choledochus oder zuweilen durch entzündliche Adhäsionen der Gallenblase mit der Darmwand und Perforation derselben in den Darm — ein Vorgang, der den Abgang sehr grosser Gallensteine durch den Darm, die durch den Ductus

choledochus unmöglich durchtreten können, erklärt. Die allermeisten Gallensteine bestehen vorwiegend aus Cholestearin (lösen sich daher in Aether und Alkohol auf). — Die Darmsteine bilden sich im Darm selbst, indem sich um einen in den Darm gelangten festen Körper (Fruchtkerne u. A.) gewisse Salze absetzen, namentlich Phosphate, sowie organische Verbindungen; es können auch unverdauliche Nahrungsreste, namentlich aber sehr feste Kothstücke, einen Kern für Steinbildung abgeben. (Am häufigsten kommen solche Kothsteine im Processus vermiformis vor, wo sie die Ursache schwerer perityphlitischer, zu Perforation des Wurmfortsatzes führender Entzündungen werden.)

Mikroskopische Untersuchung der Darmentleerungen.

In den Darmentleerungen finden sich sehr häufig kleinste Fragmente verschiedener Nahrungsmittel; ihre Zahl ist um so grösser und ihre mikroskopische Structur um so deutlicher erhalten, je rascher die eingeführten Nahrungsmittel den Darm durchwandert haben, je kürzer sie also den Verdauungssäften ausgesetzt gewesen sind. Verschiedenheit der Nahrungsmittel, der Verdauungszeit, Veränderungen in der Beschaffenheit und davon abhängigen Wirksamkeit der Verdauungssäfte müssen naturgemäss sehr grosse Verschiedenheit bei der mikroskopischen Untersuchung der Nahrungsfragmente ergeben. Nur im Allgemeinen kann daher hier erwähnt werden, von welchen hauptsächlichen Nahrungsmitteln unverdaute Reste bei der mikroskopischen Untersuchung sich finden. Diese sind 1) Muskelfasern, in Bündeln, oder einzeln, in der Querstreifung noch deutlich erkennbar, wenn dieselbe auch oft schon starke Trübung zeigt; sie kommen selbst in normalen Darmentleerungen vor; 2) Fett, in Nadeln krystallisirend, und zwar finden sich dieselben theils einzeln, regellos zerstreut im Object, theils in büschelartigen Gruppirungen und Rosettenform. Auch in Tröpfchenform kommt Fett vor, besonders wenn es in grösserer Menge auftritt in Folge fehlender Galleneinwirkung auf die Fettverdauung, also bei allen Ursachen von Behinderung des Gallenabflusses in das Duodenum. 3) Reste der pflanzlichen Nahrungsmittel, bekanntlich sehr oft schon in grösseren Fragmenten vom blossen Auge in ihrer Herstammung erkennbar.

Ferner kommen Krystallbildungen in normalen und pathologischen Darmentleerungen vor und zwar am häufigsten die phosphorsaure Ammoniak-Magnesia, dann neutraler phosphorsaurer Kalk

und andere Kalksalze (Nothnagel). Die Charcot'schen Krystalle (s. Seite 424) hingegen sind bis jetzt nur in pathologischen Faeces gefunden worden, und zwar bei der durch Anchylostoma duodenale verursachten Anaemie (Bäumler, Sahli), bei Darmkatarrhen, Abdominaltyphus, Dysenterie und anderen Krankheiten (Nothnagel u. A.). In vereinzelten Fällen sind auch Krystalle von Cholestearin, Haematin, Tyrosin und Leucinkugeln gefunden worden.

Gewebsbestandtheile der Darmschleimhaut und zwar abgestossene Darmepithelien, in Schleimflocken der Dejectionen erkennbar, kommen in normalen Entleerungen nur ganz vereinzelt vor und sind dann gewöhnlich geschrumpft; in den diarrhoïschen Entleerungen hingegen bei acuten Darmcatarrhen, bei Abdominaltyphus, Dysenterie und anderen ulcerirenden Processen, finden sie sich in grosser Menge, und bei der Cholera sogar in ganzen Fetzen.

Unter den bei der mikroskopischen Untersuchung auffindbaren Bestandtheilen in allen Darmentleerungen sind ferner zu erwähnen die Mikroorganismen, und zwar Bacillen in ausserordentlichen Mengen*) und zahlreichen Arten, unter denen das Bacterium coli commune am bekanntesten ist, sowie auch Coccen (Bienstock, Escherich, Miller, Vignal u. A.). Von einigen dieser Bacillen kennt man auch wichtige biologische Eigenschaften, nämlich Buttersäure zu bilden und Milch zur Gerinnung zu bringen, in kohlehydrathaltigen Substraten intensive Gasentwickelung hervorzurufen, Eiweiss, Fibrin, Casein zu verflüssigen.

Von den pathogenen Bacillen, welche im Darminhalt vorkommen, ist der wichtigste der von R. Koch entdeckte Kommabacillus, der Erreger der asiatischen Cholera. Er ist ein kleiner, sich ungemein lebhaft bewegender Bacillus, kommaähnlich und wo zwei aneinander liegen, auch S förmig oder halbkreisförmig, bildet bei Aneinanderlagerung von vielen einzelnen Bacillen Schraubenwindungen ähnliche Spiralformen, die sogenannten Cholera-„Spirillen". Er findet sich in jedem echten frischen Falle von Cholera asiatica im Darminhalt und in der Schleimhaut des Darms (nicht in anderen Organen, bezw. nicht im Blut).

---

*) Man überzeugt sich hiervon bei Anlegung von Culturen. Wird ein Partikelchen Koth mit verflüssigter Fleischwasserpeptongelatine gemischt und die Mischung auf eine Glasplatte ausgegossen, so entwickeln sich in kurzer Zeit die Mikroorganismen-Colonien in so grosser Zahl, dass sie dichtgedrängt nebeneinander liegen. Nach Untersuchungen von Sucksdorf gingen aus 1 Milligramm frischen Kothes im Mittel 380,000 Colonien auf, nach Untersuchungen von Vignal aus 1 Decigramm Koth mehr als 20 Millionen Kolonien.

Wird eine Reincultur des Bacillus (in Bouillon) einem Thiere in den Magen gebracht, nach vorheriger Injection von Natron bicarbonicum in den Magen, zur Alkalisirung seines Inhalts, weil im sauren Mageninhalt der Cholerabacillus zu Grunde geht, so stirbt das Thier unter choleraähnlichen Erscheinungen in 1 bis 2 Tagen und der flüssige Darminhalt enthält in ungeheuren Massen den Cholerabacillus fast in Reincultur. Um die „mückenschwarmähnliche" Bewegung der Cholerabacillen längere Zeit zu beobachten, untersucht man am „hängenden Tropfen": es wird ein kleiner Tropfen der Bouillon-Cultur auf ein Deckgläschen gebracht, dieses rasch umgedreht, so dass das Tröpfchen sich nicht ausbreiten kann, und über dem Hohlraum eines Objectträgers mit Vaselin — zur Vermeidung der Verdunstung des Tröpfchens — angedrückt.

Dem Cholerabacillus morphologisch, aber freilich nur ganz entfernt, ähnlich, in den Culturen durchaus verschieden, ist der Finkler-Prior'sche Bacillus, der von den genannten Autoren bei Cholera nostras gefunden, aber von keinem anderen Untersucher bisher bei dieser Krankheit wieder gefunden wurde, daher nicht als Erreger der Krankheit bezeichnet werden kann. (Er ist auch einmal im normalen Coccum gefunden worden).

Ein häufiger Befund in den Darmentleerungen von Phthisikern sind Tuberkelbacillen, herstammend aus tuberculösen Darmgeschwüren. Ihre Erkenntniss ist durch die Doppelfärbungsmethode, trotz anderer zahlreicher Bacillen in den Darmentleerungen leicht, weil nur die Tuberkelbacillen den ersten Farbstoff behalten, alle anderen ihn wieder abgeben. Häufig findet man die Tuberkelbacillen in den Darmentleerungen zerfallen in Coccen ähnliche, mitunter in kleinen Haufen liegende Gebilde.

Typhusbacillen sind in den Darmentleerungen, herstammend aus Typhusgeschwüren im Darm, bereits zahlreich nachgewiesen, zuerst von A. Pfeiffer, dann von E. Fränkel und Simmonds, Lepidi-Chioti, Vilchour, Chantemesse-Widal, Merkel und Anderen. Karlinski fand sie vom 9. bis längstens zum 23. Tage der Krankheit. Namentlich zahlreich sind sie bei Darmblutungen. Der Nachweis der Typhusbacillen ist, da sie sich färberisch und morphologisch von anderen sich bewegenden Bacillen in Dejectionen nicht unterscheiden, nur durch das Culturverfahren möglich, also mühsam.

Bei anderen Darmkrankheiten, Brechdurchfall, Enteritis, sind zwar — wie schon im normalen Darm — die verschiedensten, darunter auch einige als pathogen bezeichnete, Bacillen gefunden worden, aber keine Bacillenart, die als Erreger der Krankheit betrachtet werden kann, obwohl dies hier und da behauptet worden ist.



Sach-Register.

(Die Zahlen bedeuten die Seiten.)

A.

B.

F.

G.

H.

T.

U.

V.

W.

Z.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.